

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Медичний інститут

Кафедра внутрішньої медицини

На правах рукопису

Федосєєва Наталія Костянтинівна

УКД 616.12 – 008.318 – 06: 616.12 – 005.4 – 036.12 (043.3)

**ОСОБЛИВОСТІ АРИТМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ
ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЗАСОБИ ЙОГО
КОРЕКЦІЇ**

Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник:

кандидат медичних наук,

доцент кафедри внутрішньої медицини

Лаба Віктор Васильович

СУМИ – 2011

ЗМІСТ

ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	12
1.1 Медико-соціальні проблеми порушень серцевого ритму.....	12
1.2 Порушення функції збудливості. Екстрасистолії.....	15
1.3 Пароксизмальні тахікардії.....	21
1.3.1 Шлуночкова тахікардія.....	21
1.3.2 Надшлуночкові тахіаритмії.....	29
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	42
2.1 Загальна характеристика хворих ІХС.....	42
2.1.1 Статеві-вікові особливості захворюваності ІХС.....	42
2.1.2 Асоційовані стани та супутні захворювання у хворих ІХС.....	43
2.2 Вивчення аритмічного синдрому у хворих ПІКС.....	44
2.2.1 Загальна структура аритмічного синдрому і асоційованих станів у хворих ПІКС.....	44
2.2.2 Холтерівське моніторування ЕКГ у хворих ПІКС.....	45
2.2.3 Постінфарктне ремоделювання лівого шлуночка і аритмічний синдром.....	47
2.2.4 Ехокардіографія у хворих ПІКС.....	49
2.2.5 Маркери ризику раптової коронарної смерті у хворих з ПІКС.....	50
2.3 Вивчення аритмічного синдрому у хворих ІХС 2 ФК.....	51
2.3.1 Добовий моніторинг ЕКГ у хворих ІХС 2 ФК.....	51
2.3.2 Циркадні зміни ЕС у хворих ІХС 2 ФК.....	53
2.3.3 Оцінка сегменту ST у хворих ІХС 2 ФК за даними холтерівського моніторування ЕКГ.....	55
2.3.4 Ехо – КГ у хворих ІХС 2 ФК.....	56

2.4 Вивчення фібриляції передсердь ішемічного генезу.....	57
2.4.1 Структура хворих з ФП ішемічного генезу і асоційовані стани.....	57
2.4.2 Ехо-КГ у хворих з ФП ішемічного генезу.....	59
2.5 Лікування хворих ІХС.....	60
2.5.1 Лікування хворих ІХС згідно узгоджених вітчизняних рекомендацій.....	60
2.5.2 Лікування хворих з ПКС.....	62
2.5.3 Лікування хворих з ФП.....	63
2.5.3.1 Форми ФП.....	63
2.5.3.2 Ведення пацієнтів з ФП на початковому етапі.....	64
2.5.3.3 Лікування хворих з ФП на фоні ІХС.....	67
ВИСНОВКИ.....	70
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	72
РЕЗЮМЕ.....	91

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ААП – антиаритмічні препарати
ААТ – антиаритмічна терапія
АВ – атріо-вентрикулярний
АГ – артеріальна гіпертензія
АК – антагоністи кальцію
АКШ – аорто-коронарне шунтування
АТ – антитромботична терапія
БАБ – бета-адреноблокатори
БЛНПГ – блокада лівої ніжки пучка Гіса
БПНПГ – блокада правої ніжки пучка Гіса
БРА-II – блокатори рецепторів ангіотензину II
ВДСВ – вегетативна дисфункція синусового вузла
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ВСА – внутрішня симпатоміметична активність
ВТПШ – вихідний тракт правого шлуночку
ГІМ – гострий інфаркт міокарду
ГКС – гострий коронарний синдром
ГЛШ – гіпертрофія лівого шлуночку
ГЛШН – гостра лівошлуночкова недостатність
ДДШ – діастолічна дисфункція шлуночків
ДКМП – дилатаційна кардіоміопатія
ДПШС – додаткові передсердно-шлуночкові сполучення
ЕКГ - електрокардіограма

ЕС – екстрасистолія

ЕФД – електрофізіологічне дослідження

ЕхоКГ – ехокардіографія

ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка

ЗШТ – злоякісна шлуночкова тахікардія

ІКД – імплантований кардіовертер-дефібрилятор

ІХС – ішемічна хвороба серця

КДО – кінцевий діастолічний об'єм

КДТ – кінцевий діастолічний тиск

КМП - кардіоміопатія

КСО – кінцевий систолічний об'єм

ЛП – ліве передсердя

ЛШ – лівий шлуночок

МНС – міжнародне нормалізоване співвідношення

МРА – медикаментозно-резистентна аритмія

МШП – міжшлуночкова перетинка

НСТ – неадекватна синусова тахікардія

НША – надшлуночкова аритмія

НШЕ – надшлуночкова екстрасистолія

НШТ – надшлуночкова тахікардія

ПКС – постінфарктний кардіосклероз

ПШ – правий шлуночок

РАС – раптова аритмічна смерть

РВГ – радіонуклідна вентрикулографія

РСС – раптова серцева смерть

РЧА – радіочастотна абляція

РЧКД – радіочастотна катетерна деструкція

СДШ – систолічна дисфункція шлуночків

СН – серцева недостатність

СР – синусовий ритм

ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії

ТЕУ – тромбоемболічні ускладнення

ТП – тріпотіння передсердь

ТШ – тріпотіння шлуночків

ФВ – фракція викиду

ФК – функціональний клас

ФП – фібриляція передсердь

ФШ – фібриляція шлуночків

ХСК – хвороби системи кровообігу

ХСН – хронічна серцева недостатність

ХХН – хронічна хвороба нирок

ЧСЕК – черезстравохідна електрокардіостимуляція

ЧСС – частота серцевих скорочень

ША – шлуночкова аритмія

ШВР – штучний водій ритму

ШЕ – шлуночкова екстрасистолія

ШТ – шлуночкова тахікардія

WPW – Вольфа-Паркінсона-Уайта синдром

ВСТУП

Актуальність

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я кожний третій хворий з серцево-судинним захворюванням страждає на порушення серцевого ритму. Аритмічний синдром може виникати як при будь-яких хворобах серцево-судинної системи, так, і при відсутності ознак її ураження. Зокрема, у 40-70% здорових осіб при холтерівському моніторингу ЕКГ протягом 24-48 год. діагностуються шлуночкові аритмії, у тому числі, 1-4% з них – складні. А добове моніторування у пацієнтів з ІХС показує різноманітні порушення ритму і провідності, найпоширеніші з яких – шлуночкові аритмії, що виникають у 90-95% пацієнтів.

Аритмічний синдром має пряме відношення до проблеми серцевої смертності. Її структура в країнах Євросоюзу значно відрізняється від такої в Україні: смертність від хворої системи кровообігу у європейських країнах становить 27,7%, тоді як в Україні – 61,1%. За статистичними даними в Україні основною причиною смерті у пацієнтів з ІХС, навіть працездатного віку, є так званий кардіосклероз. При цьому в структурі загальної смертності частка ІХС в Україні в 4 рази більша, ніж у країнах Євросоюзу, в котрих головними причинами смерті при ІХС є гострий інфаркт міокарду, раптова серцева (аритмічна) смерть, тромбоемболія легеневої артерії, серцева недостатність, і, значно рідше, розрив аорти. Частота виникнення РСС у різних країнах становить приблизно більше ніж 1:1000 на рік. У 83% випадків її причинами є ША, у 17% - брадіаритмії.

Холтерівське моніторування ЕКГ - один з найбільш інформативних і доступних неінвазивних методів діагностики ІХС, порушень ритму та

провідності, старифікації ризику у пацієнтів із структурними захворюваннями серця без симптомів аритмій, оцінки функції імплантованих пристроїв, а також ефективності лікування серцево-судинних захворювань.

Метод дозволяє реєструвати ЕКГ без обмежень рухового режиму хворого протягом тривалого часу з наступним автоматизованим аналізом запису. Оцінюється загальна кількість екстрасистол (ЕС) за час спостереження, їх розподіл протягом доби, зв'язок з фізичним або емоційним навантаженням, числом серцевих скорочень, перехідними епізодами ішемії міокарду тощо.

Метод Ехо-КГ в обстеженні пацієнтів з аритмічним синдромом використовувався для уточнення впливу як ЕС, так і антиаритмічних засобів, на стан гемодинаміки. Він дозволяє оцінити розміри порожнин серця в систолу і діастолу, ФВ ЛШ, товщину стінок серця, масу міокарду лівого шлуночка, виявити зони гіпо- і акінезії, локальні гіпертрофії, клапанні вади, феномен “постекстрасистолічного підсилення”, дислокацію міокарду правого шлуночка.

Лікування порушень серцевого ритму залишається складною і до кінця не вирішеною проблемою. Існуючий арсенал лікарських засобів має досить багато побічних ефектів, що робить його застосування іноді більш небезпечним, ніж наявність самої аритмії.

Актуальним є інтервенційне лікування аритмій, особливо в Україні, де число необхідних втручань значно перевищує кількість виконаних. Реально в усіх кардіохірургічних клініках України за рік виконується біля 2,5 тисяч імплантацій штучних водіїв ритму (ШВР) і біля 1 тисячі процедур радіочастотної абляції (РЧА), при потребі у них приблизно 40-45 тисяч на рік.

Об'єкт дослідження – хворі хронічними формами ІХС з різноманітними порушеннями серцевого ритму та без нього, серцевою недостатністю, з супутніми артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом,

дисліпідемією, підвищенням прозапальних маркерів, порушенням мозкового кровообігу в анамнезі, хронічною хворобою нирок.

Предмет дослідження – особливості перебігу аритмічного синдрому у хворих на хронічні форми ІХС.

Мета і завдання :

Метою дослідження є вивчення поширеності та особливостей перебігу аритмічного синдрому у хворих хронічною ІХС, оцінка діагностичних можливостей холтерівського моніторингу ЕКГ та Ехо-ЕКГ у вивченні поширеності і структури аритмічного синдрому у стаціонарних хворих, вивчення ступеня частоти і форми ЕС, їх співвідношення з періодом доби, віком пацієнта, можливими епізодами транзиторної ішемії міокарду, оцінка ефективності лікування цих хворих.

Матеріали та методи дослідження :

Робота виконана у Сумському державному університеті на клінічній базі кафедри внутрішньої медицини (завідуюча кафедрою професор, доктор медичних наук Приступа Л. Н.) в кардіологічному відділенні комунального закладу “Обласний клінічний диспансер радіаційного захисту населення” під керівництвом доцента кафедри, кандидата медичних наук Лаби В. В.

З метою вивчення особливостей перебігу аритмічного синдрому проведено суцільне клініко-лабораторно-інструментальне обстеження і лікування 354 хворих: 258 пацієнтів з ІХС і 96 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, що мали різноманітні супутні порушення ритму і перебували на лікуванні протягом 2009 року.

Проведено загальне клінічне обстеження пацієнтів, що включало збір анамнезу, фізикальне обстеження серцево-судинної системи, лабораторні методи (біохімічний аналіз крові з визначенням показників ліпідного обміну, глюкози крові, прозапальних маркерів, рівня сечової кислоти).

Контроль АТ проводився методом офісного вимірювання сфігмоманометром, у відповідності до загальноприйнятих критеріїв.

Діагностика порушень ритму та провідності здійснювалася за допомогою реєстрації ЕКГ-спокою з вивченням її в 12-ти стандартних відведеннях.

Добову варіабельність серцевого ритму досліджували за допомогою комп'ютерної холтерівської системи “DiaCard”, реєстратором ЕКГ/АГ модель 03500Р (АОЗТ “Сольвейг”, Київ, 2005). Результати підраховувалися та аналізувалися комп'ютерною програмою Excel. З цією метою обстежено 40 пацієнтів: 12 хворим проведений 30-хвилинний мініхолтер в стаціонарному, а 28 пацієнтам проведено моніторування в вільному, необмеженому в рухах амбулаторному режимі. Оцінювали кількість та характер ЕС, супутніх порушень ритму і блокад серця, епізоди тахікардії і брадікардії, відношення сегменту ST щодо ізолінії.

Оцінку показників внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили на апараті Aloka-630 з виміром діаметру ЛП, ЛШ, КДР, КСР, МШП, ЗСЛШ, ФВ ЛШ. Нормальними вважали КСР ЛШ 22-38 мм, КДР ЛШ – 38-56 мм, КДР правого шлуночка (ПШ) – 15-22мм. Товщину МШП та задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) вважали патологічно незміненими при значеннях 7-10 і 8-10 мм відповідно. Розмір лівого передсердя в “М”-режимі вважали нормальним в межах 19-33 мм, а його збільшення до 40 мм і більше розцінювали як наслідок підвищеного тиску наповнення ЛШ і ризику виникнення застійних явищ в малому колі кровообігу (Ройтберг Г. Е., Струтинський А. В., 2003). Оцінка 2-х мірних Ехо-КГ проводилася методом дисків (модифікований метод Сімпсона) з використанням спеціальних формул. Раннім маркером зменшення систолічної функції ЛШ є зниження ФВ нижче 40-45%. Нормальною вважають ФВ ЛШ > 55%, дещо зниженою - 45-54% , помірно зниженою - 35-44% , значно зниженою - 25-34% , різко зниженою - < 25%. Діагностика діастолічної дисфункції ЛШ проводилася з оцінкою характеру трансмітрального діастолічного потоку крові, що визначався за допомогою Ехо-КГ в імпульсному доплерівському режимі. Для оцінки діастолічної дисфункції ЛШ визначали: максимальну швидкість

раннього піку діастолічного наповнення ($V_{\max} \text{ Peak E}$), в нормі 0,62 м/с; максимальну швидкість трансмітрального кровоплину під час систоли ЛП ($V_{\max} \text{ Peak A}$), в нормі 0,35 м/с; відношення максимальних швидкостей раннього і пізнього наповнення (E/A), в нормі 1,5-1,6; час ізовольомічного розслаблення ЛШ – $i\text{VRT}$, в нормі 70-75 мс; час сповільнення раннього діастолічного наповнення (DT), в нормі 200 мс.

Наукова новизна

Вперше здійснено вивчення поширеності та особливостей перебігу аритмічного синдрому та проведений аналіз ролі діагностичних можливостей холтерівського моніторування ЕКГ та Ехо-КГ для оцінки порушення ритму у стаціонарних хворих на хронічну ІХС переважно причетних до аварії на ЧАЕС, здійснена оцінка ефективності лікування даної добірки пацієнтів.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Медико-соціальні проблеми порушень серцевого ритму

Порушення серцевого ритму – найскладніший розділ кардіології, так як частина аритмій на сьогоднішній день не може бути точно прогнозованою.

Пароксизмальні порушення ритму серця є одним з найпоширеніших проявів серцево-судинних захворювань. Такі аритмії, як шлуночкові і суправентрикулярні тахікардії, пароксизми фібриляції і тріпотіння передсердь можуть викликати важкі розлади гемодинаміки, а це, в свою чергу, призводить до набряку легень, аритмогенного шоку, гострої коронарної недостатності тощо. Деякі різновиди аритмій, зокрема шлуночкова тахікардія (ШТ) та фібриляція передсердь(ФП) при синдромі WPW, можуть трансформуватися у тріпотіння і фібриляцію шлуночків (ТШ, ФШ), і бути причиною раптової зупинки кровообігу [48]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) кожен третій хворий з серцево-судинним захворюванням(ССЗ) страждає на порушення серцевого ритму. На сьогоднішній день доведено, що різноманітні форми порушень серцевого ритму зустрічаються практично у всіх людей, але один із типів аритмії (органічний) потребує лікування, при іншому ж (функціональний) – антиаритмічна терапія переважно не застосовується.

Очевидним передвісником і доведеним предиктором порушення ритму є шлуночкові екстрасистолії (ШЕ) високих градацій. Ішемічна хвороба серця (ІХС) частіше, ніж інші захворювання, стає етіологічним фактором виникнення аритмій. Добовий моніторинг ЕКГ у 75-85% пацієнтів з ІХС показує різноманітні порушення ритму і провідності, з яких найпоширеніші - шлуночкові аритмії (ША), які виникають у 90-95% пацієнтів [13].

Аритмічний синдром має пряме відношення до проблеми серцевої смертності. Її структура в країнах Євросоюзу значно відрізняється від такої в Україні: смертність від хворої системи кровообігу (ХСК) у європейських країнах становить 27,7%, тоді як в Україні – 61,1%. За статистичними даними в Україні основною причиною смерті у пацієнтів з ІХС, навіть працездатного віку, є так званий кардіосклероз. При цьому в структурі загальної смертності частка ІХС в Україні в 4 рази більша, ніж у країнах Євросоюзу, в котрих головними причинами смерті при ІХС є гострий інфаркт міокарду (ГІМ), раптова серцева (аритмічна) смерть, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), серцева недостатність (СН), і, значно рідше, розрив аорти (Корнацький, 2005). Частота виникнення РСС у різних країнах становить приблизно більше ніж 1:1000 на рік. У 83% випадків її причинами є ША, у 17% - брадіаритмії. Посмертна верифікація показала, що у 80% випадків причиною раптової серцевої смерті є ІХС, в 10-15% - кардіоміопатії і міокардити, у 5% - вроджені патології [31].

Результати епідеміологічних досліджень, проведених співробітниками Національного наукового центру "Інститут кардіології ім. Стражеско" (2003-2005 р.р.) показали, що розповсюдженість аритмій серед неоднорідної міської популяції складає 33,3% [48].

Проблемним є питання медикаментозно – резистентних аритмій (МРА). Доведено, що при ША на першому етапі ефективного лікування було підібране у 43-65% пацієнтів, на другому етапі – у 71%, на третьому – у 83% хворих [54]. Іншими авторами вивчались предиктори рефрактерності до терапії аміодароном та його комбінаціями з бета-адреноблокаторами у

пацієнтів з порушенням ритму на фоні серцевої недостатності. Встановлено, зокрема, що такими предикторами можуть бути виражена гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), наявність легеневої гіпертензії та структурного ремоделювання аорти, а також зменшення циркадного індексу [27].

Актуальним є інтервенційне лікування аритмій, особливо в Україні, де число необхідних втручань значно перевищує кількість виконаних. Реально в усіх кардіохірургічних клініках України за рік виконується біля 2,5 тисяч імплантацій штучних водіїв ритму (ШВР) і біля 1 тисячі процедур радіочастотної абляції (РЧА), при потребі у них приблизно 40-45 тисяч на рік [48].

Певні труднощі та протиріччя мають місце в лікуванні аритмій. Це пов'язане з великою кількістю різновидів аритмій і їх комбінацій, достатньо високою агресивністю антиаритмічної терапії з її можливими важкими наслідками [7].

При вегетативній дисфункції синусового вузла (ВДСВ) з успіхом А.В. Недоступ та співавтори [40] використовують протисудомний засіб з вегетостабілізуючою дією – клоназепам.

Лікування екстрасистолії (ЕС), на перший погляд, не повинно викликати особливих проблем, однак, на прикладі терапії ЕС добре проглядаються і спірні питання, і труднощі лікування. Останні може спричинити вже перша дилема: лікувати чи не лікувати ЕС? Прийнято вважати, що у осіб без органічного враження серця ЕС можна не лікувати, але ж існують пацієнти з важким сприйняттям суб'єктивного відчуття цієї аритмії. З іншого боку, по-різному можна оцінювати ступінь органічних змін у хворого.

В останні роки ФП є, мабуть, найгарячіше обговорюваною в літературі аритмією. Це пояснюється зростанням її поширеності, а також важкістю клінічних проявів, особливо тромбоемболічних ускладнень (ТЕУ), інсультів і хронічної серцевої недостатності (ХСН). Встановлено, що у хворих пароксизмальною ФП спостерігаються циклічні зміни біоелектричної

активності мозку, аналогічні таким у хворих з епілептичними нападами, панічними атаками, нападами мігрені. В неврології ці зміни отримали назву "пароксизмального мозку" [39].

Суттєвою проблемою є ускладнення антиаритмічної терапії (АТ), особливо "проаритмічні" ефекти. Виділяють наступні типи проаритмічної дії препаратів згідно класифікації P.J. Podriel (1989): погіршення перебігу існуючої аритмії в різних варіаціях, появу нових аритмій і розвиток брадіаритмій [41]. Вважається, що аміодарон, в ряду інших препаратів, є "ідеальним" антиаритміком, проте він не застосовується при ШТ типу torsade de pointes, так як подовжує інтервал QT. Даний засіб, хоча і досить рідко, може супроводжувати розвиток поліморфної ШТ. Він протипоказаний при CCCB, синусовій брадікардії, АВ-блокаді II – III ступенів, зниженні фракції викиду до 40%, гіпокаліємії внаслідок діуретичної терапії, синдромі подовженого інтервалу QT [19].

Брадистолічні форми порушень серцевого ритму і провідності ефективно лікуються методом постійної екстракардіальної ЕКС.

За даними літератури потреба в імплантації системи для постійної ЕКС складає 800-900 на 1 млн. населення в рік. У хворих з CCCB та у осіб з порушенням атріо-вентрикулярної (АВ) провідності постійна фізіологічна ЕКС (однокамерна передсердна чи двокамерна) покращують віддалені клінічні результати, на відміну від однокамерної шлуночкової ЕКС "за вимогою" [16].

1.2 Порушення функції збудливості. Екстрасистолії

Найпоширенішим порушенням ритму в клінічній практиці є екстрасистолія. Екстрасистолія – це передчасне щодо основного ритму скорочення усього серця, або окремих його відділів [5]. Причинами виникнення ЕС є: а) органічні: ІХС, запальні та дегенеративні процеси в міокарді, кардіоміопатії, серцеві вади, малі аномалії розвитку (пролапс мітрального клапану), легеневе серце, тиреотоксикоз тощо; б) функціональні

: у здорових осіб – нервово-психічне перевантаження, вживання кави, міцного чаю, алкоголю, гіпокаліємія, гіпомагніємія; рефлексорні – у хворих з патологією хребта, органів травлення та інші [5].

Існують наступні класифікації екстрасистолії:

1. За локалізацією: синусові, передсерді, з АВ-вузла, шлуночкові.
2. За джерелом походження: монофокусні, поліфокусні (політопні).
3. За формою комплексів QRS: моноформні, поліформні.
4. За часом виникнення: ранні, середні, пізні.
5. За ступенем проявів: явні, приховані.
6. За періодичністю виникнення: спорадичні, алоритмічні.
7. За впливом на основний ритм: з повною компенсаторною паузою, з неповною компенсаторною паузою, вставні.
8. За проведенням на шлуночки надшлуночкових імпульсів: блоковані, проведені.

Шлуночкові аритмії за В. Lown, M. Wolf, 1971 поділяються так:

- 0 – відсутність шлуночкових екстрасистол;
- 1 – 30 або менше за 1 годину;
- 2 – понад 30 за 1 годину;
- 3 – поліморфні;
- 4а – парні;
- 4б – три шлуночкові ЕС підряд і більше;
- 5 – ранні «R наТ».

Нечасті ЕС помітно не змінюють хвилинний об'єм крові, навпаки, часті ЕС можуть зменшувати як хвилинний, так і об'єм викиду, вінцевий та мозковий кровообіг [1]. У період екстрасистолічного скорочення пульсова хвиля може бути відсутньою у хворих на бігемінію, дефіцит пульсу інколи дорівнює 50% від числа скорочень шлуночків серця [1].

У хворих на ІХС під час прояву екстрасистолічної бігемінії може виникати напад стенокардії [1]. Екстрасистолічна аритмія, що може розвиватися після типового для стенокардії больового синдрому або

астматичного його варіанту, обумовлена повторною ішемією міокарду або реперфузією [6, 32]. Розвиток реперфузійних аритмій, як правило, свідчить про початок перфузії раніше ішемізованої ділянки міокарду, проте, різні порушення ритму серця можуть спостерігатися і до, і під час, і після реперфузії міокарду [6].

Хворі на атеросклеротичне враження судин головного мозку під час екстрасистолічної аритмії можуть скаржитися на запаморочення, слабкість тощо [1].

Після ЕС спостерігають постекстрасистолічну потенціацію скорочень: тиск у лівому шлуночку та об'єм викиду крові збільшуються, при цьому, чим менший інтервал зчеплення, тим більший рівень постекстрасистолічного скорочення. Такий ефект можна пояснити компенсацією попереднього зменшеного викиду під час ЕС [1].

Клінічна оцінка ЕС в кожному випадку повинна бути обережною та виваженою. Потрібно врахувати не тільки особливості самих екстрасистол, але і скарги хворого, характер та стадію основного захворювання, ускладнення, супутні патології або синдроми, що можуть провокувати ЕС, сприяти виникненню пароксизмальних тахікардій (синдром WPW, пролапс стулки мітрального клапану, порушення електролітного обміну та ін.) [1].

Гострий емоційний стрес провокує порушення скорочення лівого шлуночка, його ішемію, аритмії. Вони можуть бути транзиторними, короткочасними, інколи фатальними. Асиметричність діяльності мозку – найвірогідніша причина шлуночкової аритмогенності. Латералізація церебральної активності під час емоційного стресу стимулює негомогенну реполяризацію, електричну нестабільність, аритмії.

Дуже важливим є психоемоційний стан хворого, вплив вегетативної нервової системи на серце [123], а також умови праці, відпочинку, вживання наркотичних речовин, паління.

Порушення сну обумовлюють інтермітуючу гіпоксію, підвищення активності симпатичної нервової системи, артеріального тиску, аритмії, а

саме: суправентрикулярні та шлуночкові ЕС, алоритмію, ФП, ШТ, ГІМ, інсульт [75, 97, 100, 131]. Основними порушеннями сну є обструктивні, центральні, комбіновані апное або гіпное (дихальна пауза або зменшення повітряного потоку на 50% протягом 10 секунд). Отже, полісонографія необхідна для уточнення ролі порушення сну в індивідуальних механізмах аритмогенезу.

Прогноз хворого на ЕС залежить від характеру основного та супутнього захворювань, особливостей ЕС, а також реакції хворого на лікування.

У певних випадках (ІХС, гіпокаліємія, інтоксикація серцевими глікозидами) шлуночкові ЕС можуть провокувати ШТ та ФШ, передсердні ЕС - спричинити ФП та ТП. Найнебезпечнішими в цьому відношенні є багатофокусні (політопні), групові та ранні ЕС. Наявність шлуночкової ЕС сприяє ризику раптової коронарної смерті, особливо на фоні ІХС.

За прогнозом виділяють 3 групи хворих на екстрасистолію: без органічних уражень ССС; без явного органічного ураження серця, проте з політопними, частими та груповими ЕС; з органічними ураженнями ССС. У хворих першої групи прогноз, як правило, добрий; другої групи – залежить від наявності або відсутності пароксизмальних тахікардій та від реакції на медикаментозне лікування; у хворих третьої групи ризик раптової смерті та прогноз залежать від реакції хворого на лікування, характеру та ступеню органічного ураження серця [5, 1].

Подовження інтервалу QT [134], наявність фіксованих інтервалів зчеплення (час від синусового імпульсу до екстрасистолічного) [125], пароксизмальної шлуночкової тахікардії за типом піруету корегує точність прогнозу.

Старифікація індивідуального ризику ШТ базується на основі віку, статі, соціального статусу, фракції викиду ЛШ [71, 76], результатах сигнал-усередненої (посиленої) ЕКГ [31], барорецепторної чутливості [91, 92], електрофізіологічного тестування, частоти шлуночкової ЕС, альтернації Т-

хвилі, турбулентності серцевого ритму [134, 76, 94, 95], відновленні серцевого ритму після фізичного навантаження [134], характеристиці спектру частоти серцевих скорочень [134, 12], емоційних, поведінкових особливостях. Проте питання як ці фактори комбінувати для оцінки ризику ШТ, лишається відкритим.

Турбулентність [134, 57, 113, 114, 127] та індекс варіабельності серцевого ритму [114, 12] є факторами прогнозування раптової смерті [114, 126, 127]. Значення цих показників підсилюється при врахуванні збільшення інтервалу QT, наявності пізніх потенціалів [134]. Суправентрикулярна ЕС впливає на серцевий ритм, його турбулентність [92], а звідси – на аритмогенність міокарду, появу шлуночкової аритмії.

Питання лікування ЕС вирішується після визначення етіології та оцінки стану хворого [5, 43, 123], зокрема якості гемодинаміки, після уточнення локалізації, частоти, передчасності ЕС, наявності та характеру постекстрасистолічних феноменів [123].

ЕС, що не провокує неприємних відчуттів у практично здорових осіб, не потребує лікування, проте такі пацієнти підлягають динамічному спостереженню та обстеженню.

Невідкладно потрібно лікувати хворих на ЕС внаслідок ГІМ, за наявності інтоксикації або непереносимості серцевих глікозидів, гіпокаліїмії, або після вживання наркотичних речовин. Необхідно лікувати такі аритмії і у хворих на хронічну ІХС, гострий коронарний синдром (ГКС), після перенесеної ФШ, аорто-коронарного шунтування (АКШ). Потрібно усувати ЕС будь-якого генезу, якщо вони політопні, ранні, часті, групові або виникають у хворих на синдром WPW, з пароксизмальними тахікардіями, або ФШ, ТП в анамнезі. Потребують лікування шлуночкові ЕС, що провокують реципрокні імпульси, наявність останніх є загрозою надшлуночкової тахікардії.

У лікуванні ЕС головним є забезпечення гомеостазу, усунення порушень кислотно-лужного дисбалансу, ліквідація гіпоксемії, регуляція АТ,

корекція СН. У хворих на шлуночкові ЕС з ГІМ застосовують лідокаїн або тримекан, кордарон, препарати калію та магнію. За наявності у таких хворих ЕС на фоні брадікардії застосовують холінолітики, зокрема атропін. Антиаритмічну дію справляє ефективна знеболююча терапія.

З метою усунення ЕС у хворих на хронічну ІХС застосовують такі препарати, як: новокаїнамід, бета-адреноблокатори (БАБ), антагоністи кальцію (АК), аміодарон. Ці засоби мають як протиаритмічну, так і протиангінозну дію. БАБ особливо показані при провокуванні ЕС фізичним навантаженням.

Шлуночкові та надшлуночкові ЕС у хворих на СН усуваються при застосуванні інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), статинів, серцевих глікозидів.

У хворих на ЕС, що обумовлена інтоксикацією серцевими глікозидами, додатково проводиться детоксикація унітіолом. Зменшення чутливості до серцевих глікозидів досягають призначенням БАБ. Якщо серцеві глікозиди провокують шлуночкові ЕС на фоні брадікардії показане введення атропіну, у деяких випадках – ЕКС за допомогою штучного водія ритму типу demand.

У хворих на СН при застосуванні сечогінних засобів потрібно врахувати, що поява в них ЕС може бути обумовлена не тільки гіпокаліємією, але й гіпомagneмією. У таких випадках застосовують панангін, нормокард.

ЕС на фоні запальних захворювань міокарду, легень та легеневої недостатності усувається лікуванням основного захворювання, санацією вогнищ інфекції. Індивідуально визначають необхідність застосування антибіотиків, нестероїдних і стероїдних протизапальних засобів, імуномодуляторів, бронходилататорів, кисневої терапії.

ЕС у хворих на ендокринну патологію потребує відповідного лікування тіреотоксикозу, оваріальної дисфункції, клімаксу, синдрому Кона тощо. ЕС у хворих на АГ успішно лікується БАБ, АК, сартанами, ІАПФ.

За наявності рефлексорних ЕС проводять лікування захворювань шлунково-кишкового тракту, жовчного міхура, запобігають закрепам, метеоризму.

У тих випадках, коли ЕС провокується негативними емоціями, застосовують антистресові препарати – гліцисед, магне-В₆.

При загрозованих ситуаціях ЕС може бути усунена ЕКС, гіпербаричною оксигенацією.

Хворим на ЕС потрібно уникати фізичного, нервово-психічного перевантаження. Категорично забороняється паління тютюну, вживання кави, міцного чаю, алкоголю. Потрібно забезпечити достатній сон, проводити психотерапію. Необхідно лікувати як основне, так і супутні захворювання, у тому числі алергію, апное під час сну.

Критерії ефективності протиаритмічної терапії [5]: за результатами добового ЕКГ-моніторингу – повне усунення шлуночкової ЕС градацій 4б та 5, зменшення кількості шлуночкових ЕС градацій 4а на 90% і більше, зменшення загальної кількості ЕС на 50% і більше; за результатами електрофізіологічного дослідження - неможливість індукції ШТ або ФШ при ендоміокар - діальній стимуляції.

1.3 Пароксизмальні тахікардії

1.3.1 Шлуночкова тахікардія.

Шлуночкові тахікардії (ШТ) можуть бути коронарогенними, некоронарогенними та ідіопатичними. Серед коронарогенних ШТ найчастіше причиною є перенесений ГІМ та його наслідки у формі дифузного кардіосклерозу. ШТ залишаються основною причиною смерті після перенесеного ГІМ. Поєднання шлуночкових аритмій високих градацій, зниження скоротливої здатності ЛШ і гострої ішемії міокарду, що має місце при даній патології, значно підвищують ризик раптової аритмічної смерті (РАС).

Вище наведені три фактори утворюють так званий трикутник ризику РАС [37]. При шлуночкових тахіаритміях (ШТ та ФШ), що є найважливішою ознакою електричної нестабільності міокарду, необхідне проведення сучасних заходів по їх усуненню.

В останні 25 років досягнуто суттєвого прогресу в попередженні і лікуванні ШТ, включаючи як медикаментозну терапію, так і інвазивні методи: імплантація кардіовертера-дефібрилятора, радіочастотна катетерна деструкція, багато різновидів хірургічних втручань, таких як: кругова ендокардіальна вентрикулотомія, субтотальна ендокардіальна резекція післяінфарктного рубця, ендокардіальна кріодеструкція, термоексклюзія або фотокоагуляція високочастотним лазером та інші. В теперішній час основою профілактичного лікування переважної більшості хворих з злоякісними ШТ залишаються антиаритмічні препарати (АПП): аміодарон, соталол, бета-адреноблокатори [84]. Результати нещодавно проведених ретроспективних аналізів великих багатоцентрових досліджень, включаючи AVID [84], CIDS [115], однозначно свідчать про першочергову роль показників скоротливої здатності ЛШ в якості маркерів ефективності і безпечності застосування ААП у хворих з ШТ і ФШ. При цьому, не дивлячись на досить поширені дані про можливість використання з цією метою показників загальної фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), в літературі мало присутні повідомлення про роль параметрів локальної скоротливості ЛШ, котрі найповніше та найточніше відображають топографію і поширеність зони враження міокарду.

Група російських дослідників [56] у 44 хворих (3 жінки і 41 чоловік, середній вік 54 ± 11 років) з злоякісними шлуночковими тахіаритміями (ЗШТ) оцінювали залежність результатів тестування ААП, а також ефективність їх тривалого застосування для профілактики рецидивів ЗШТ від топографії порушень локальної скоротливості ЛШ. Оцінку регіональної скоротливості ЛШ здійснювали за даними трансторакальної ехокардіографії (ЕхоКГ), радіонуклідної вентрикулографії (РВГ). Тестування АПП проводилось під

контролем повторних внутрішньосерцевих електрофізіологічних досліджень (ЕФД). Спостереження тривало 28 (13-61) місяців. Найточнішими маркерами позитивних результатів тестування АПП було значення локальної ФВ в верхівковому сегменті ЛШ більше 55%. Ознаками прогнозу стосовно відсутності рецидивів ЗШТ при тривалому прийомі ААП є відсутність мітральної регургітації (більше 1 ступеню) за даними ЕхоКГ, значення локальної ФВ в сегменті бокової стінки ЛШ $> 42\%$, або кінцево-діастолічний об'єм < 365 мл за даними РВГ. Автори стверджують, що прогностична значимість показників локальної скоротливої здатності ЛШ вища, ніж загальної ФШ ЛШ. Хворим призначались соталол (160 – 320 мг/доб.) і аміодарон (600 мг/доб. 3 тижні, потім – 200 мг/доб.), за неефективності – комбінацію аміодарону з мекситилом (600-800 мг/доб.), пропафеноном (450-600 мг/доб.) або хінідіном (600-800 мг/доб.). При неішемичній етіології додатково тестували мекситил (600-1000 мг/доб.), дефинін (300-500 мг/доб.), пропафенон (450-1200 мг/доб.) і хінідін (600-1200 мг/доб.) в комбінації з анаприліном (30-80 мг/доб.), атенололом (12,5-100 мг/доб.), або бісопрололом (2,5-10 мг/доб.) при ФВ не менше 40%, або товщині міжшлуночкової перетинки (МШП) не більше 14 мм.

В. McClements і співавтори [96] продемонстрували, що у даних хворих вираженість враження верхівкового сегменту ЛШ є найважливішою детермінантою насосної функції серця незалежно від локалізації (передньої або нижньої) рубцевого враження ЛШ переважно при трансмуральних ІМ.

Ряд зарубіжних авторів [10] показав, що дилатація порожнини ЛШ призводить до виражених змін електрофізіологічних властивостей в ділянках, що підлягають навантаженню розтягненням. Це в підсумку веде до порушення деполяризації та реполяризації кардіоміоцитів аритмогенного субстрату ЗШТ, що може призводити до "вислизання" ефектів ААП, або появи нових форм ЗШТ, резистентних до лікування.

Іншим можливим поясненням ролі показників скоротливості бокової стінки ЛШ в прогнозуванні рецидивів ЗШТ можуть бути дані, отримані V.

Patel і співавтори [108], що відмічали виражену затримку проведення імпульсу при стимуляції бокової стінки ЛШ порівняно з іншими ділянками, особливо при рубцевих враженнях міокарду, що може свідчити про порушення внутрішньошлуночкового проведення і відповідного погіршення ефективності ААП.

За даними великого дослідження В. Trihon і співавторів [122] наявність мітральної регургітації є незалежним предиктором смерті хворих з ознаками СН як ішемічної, так і неішемічної етіології. Іншою загальновідомою характеристикою несприятливого перебігу ремоделювання ЛШ є вихідне збільшення об'єму порожнини ЛШ. На думку М. Sutton і G. Schott [118], в теперішній час є всі підстави вважати, що "дилатація ЛШ породжує дилатацію ЛШ", тобто запускається помічниками патологічних процесів в міокарді, включаючи прогресуюче розтягнення, гіпертрофію, архітектурну перебудову, апоптоз кардіоміоцитів, що призводить до незворотної систолічної дисфункції ЛШ [10, 66]. В цьому зв'язку доречні результати відомих дослідників, викладені Р. Grayburn і співавторами [79], де найважливішими детермінантами виживаємості хворих були кінцевий систолічний і кінцевий діастолічний об'єми (КСО, КДО).

Під некоронарогенними (неішемічними) ША в наш час розуміють розлади серцевого ритму, при яких джерело патологічної імпульсації розміщене нижче пучка Гіса, тобто в його розгалуженнях, в ділянці термінальних волокон Пуркін'є, або в скоротливому міокарді шлуночків, при цьому відсутній патологічний зв'язок аритмії з перенесеним ГІМ. Неішемічні ША складають від 10 до 30 % шлуночкових порушень серцевого ритму і є неоднорідною групою [2].

Особливістю цих аритмій є різноманітність етіологічної основи, в рамках якої вони виникають: кардіоміопатії (10-13 %), міокардити (3-11 %), ревматичні і вроджені вади серця (4-6 %), пролапс мітрального клапану (2,5 %), аритмогенна дисплазія правого шлуночка (2-5 %) [2, 103]. Крім цього, від 2 до 10 % всіх ШТ, що реєструється у пацієнтів, були відмічені у осіб без

структурних захворювань серця і їх часто називають ідіопатичними [2]. Аритмії з ділянки вихідного тракту правого шлуночка (ВТПШ) є найпоширенішими серед ідіопатичних. Вони складають 70 % всіх правошлуночкових тахікардій [2] та мають морфологію блокади лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) з відхиленням електричної осі вправо. Частіше вони бувають нестійкими ШТ, характеризуються доброякісним перебігом і традиційно розглядаються як первинна електрична хвороба серця [103]. У 80-90 % пацієнтів простежується зв'язок між даними порушеннями ритму і патологією носоглотки (хронічний тонзиліт, часті ангіни). Ці аритмії часто є катехоламінзалежними, більше ніж в 50 % пацієнтів індукуються фізичним або психоемоційним навантаженням, при проведенні ЕФД – внутрішньовенним введенням ізопротеренолу, легко запускаються під час тестів з фізичним навантаженням, успішно купіруються аденозином, верапамілом [85]. Іншими проявами неішемічних ША є ектопічні комплекси з ділянки вихідного тракту ЛШ (синуси Вальсальви), вони мають морфологію БЛНПГ з відхиленням електричної осі серця вправо, подібно аритміям з ВТПШ [80, 87, 105]. Характерними є широкі QRS за рахунок "псевдodelьта"-хвилі і типові зміни реполяризації в відведеннях V_2 - V_6 у вигляді косонисхідного зміщення ST. Характерними є високі R в V_1 - V_2 , співвідношення R/S в V_1 - $V_2 \geq 1$, зміщення перехідної зони в V_1 - V_2 [82]. Ці тахікардії мають доброякісний перебіг, синкопе спостерігаються рідко [21], найчастіше реєструються після перенесеного міокардиту, інколи при АДПШ.

Найпоширенішою формою ідіопатичної лівошлуночкової тахікардії є тахікардія, що виникає в зоні розгалуження лівої ніжки пучка Гіса. Вона має морфологію БПНПГ з відхиленням електричної осі серця вгору і вправо, часто зустрічається в молодому віці, нерідко носить хронічний або постійно рецидивуючий характер, має доброякісний перебіг. Ця тахікардія часто купірується введенням верапамілу, в меншій мірі чутлива до БАБ і лідокаїну [74].

Ідіопатична ФШ є причиною 5-10 % усіх випадків зупинки кровообігу поза стаціонаром [83].

Істинний ідіопатичний характер аритмії викликає сумніви, бо у 1/3 пацієнтів з цією патологією простежується сімейний анамнез раптової смерті [83]. Підтверджується і участь волокон Пуркінє в запуску та підтримці цієї аритмії, а РЧА передньої стінки ПШ, чи нижньої частини МШП в ЛШ у 89 % випадків призводила до її ліквідації [83].

Рідше зустрічаються, за даними Ардашева А. В. та співавторів [67], неішемічні шлуночкові аритмії, що походять з області МШП в лівому і правому шлуночках, верхівці ПШ, шлуночкові аритмії при клапанній локалізації.

Клінічні прояви шлуночкових порушень ритму різноманітні і мають варіації від абсолютної асимптоматичності до частих гемодинамічно значимих нападів, що супроводжуються загальною слабкістю, головокружінням, задишкою і навіть втратою свідомості. В абсолютній більшості випадків пацієнти добре переносять подібні порушення, що переважно обумовлено відсутністю структурної патології серця. Синкопальні стани зустрічаються від 25 до 80 % [98].

Для діагностики неішемічних шлуночкових аритмій використовують дослідження направлені на пошук структурної патології серця і інфекційного агенту. У всіх пацієнтів виключається наявність вогнищ хронічної інфекції, в першу чергу ротової порожнини і верхніх дихальних шляхів [30, 21]. Всім хворим проводяться ЕКГ, холтерівський моніторинг, тести з фізичним навантаженням, ЕхоКГ, МРТ, РВГ, сцинтиграфію за показами. Ендокардіальне ЕФД виконується тим хворим з ШТ, котрим планується одномоментне виконання РЧА з приводу клінічної аритмії.

Щодо лікування хворих з нестійкою шлуночковою аритмією з відсутністю клінічних проявів, без ознак органічного враження серця, у яких збережена інотропна функція міокарду, то вони не потребують ААП [21, 8]. Однак, нещодавно проведені дослідження показали, що навіть у таких

пацієнтів, котрі мають > 1200 ектопічних комплексів за добу, розвивається індукована аритмогенна кардіоміопатія [112, 119].

Для неішемічних шлуночкових аритмій характерний феномен "вислизання" від дії ААП, їх максимальна ефективність розвивається в перші 2-3 місяці [8]. Найефективнішими вважаються БАБ, аміодарон, соталол, верапаміл [132, 81, 73]. Лівошлуночкові аритмії в різному ступені чутливі до верапамілу. В останні роки в клінічну практику все ширше входить імплантація кардіовертера-дефібрилятора для зниження ризику РАС у хворих із злоякісними формами шлуночкових порушень ритму, особливо при ідіопатичній ФШ і поліморфній ШТ.

Пархоменко О. М. з співавторами [42] встановили, що незалежними факторами розвитку ФШ або ШТ у ранній постінфарктний період є кардіогенний шок, рецидив больового синдрому в першу добу ГІМ та систолічна дисфункція ЛШ при госпіталізації. Ефективним було раннє призначення ІАПФ для профілактики пізніх шлуночкових тахіаритмій.

Складною проблемою в аритмології залишається питання лікування і профілактики раптової серцевої смерті (РСС). В економічно розвинутих країнах Європи щорічно раптово помирає біля 400 000 людей, причому позалікарняна виживаємість складає менше 5 %. Основною причиною РСС є ІХС (80-85 %), а також дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) (5-10 %) та інші причини (5-10 %). В переважній більшості випадків (до 90 %) механізм зупинки серця пов'язаний з ШТ та ФШ, а в 10 % - з брадіаритміями [12, 101].

В багатьох клініках встановлення постійних імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД) є методом вибору лікування хворих з медикаментозно резистентними ШТ, або тих, хто переніс РАС [63].

Був проведений ряд великих рандомізованих досліджень по оцінці ефективності ІКД у хворих з ШТ [99, 68, 88]. Встановлено, що верифікований раніше епізод зупинки серця є найнесприятливішою прогностичною ознакою розвитку РСС. У пацієнтів цієї категорії відмічається найвища летальність протягом року, проте абсолютна кількість

РСС в загальній популяції відносно невелика. Це можна пояснити тим, що 90 % пацієнтів помирає після першого епізоду зупинки серця.

В дослідженні AVID приймали участь 1016 пацієнтів, в котрих в анамнезі був один і більше епізодів ФШ, або стійка гемодинамічно значима ШТ в поєднанні з зниженою ФВ ($\leq 40\%$). У 81 % пацієнтів була ІХС, з них у 67 % - перенесений ГІМ. Перша група отримувала АПП (переважно аміодарон), друга – ІКД-терапію. Первинною кінцевою точкою протоколу була оцінка загальної летальності. Дослідження завершили достроково, так як в групі хворих з ІКД вже через 13 місяців спостереження смертність була на 29 % нижче, ніж у групі прийому ААП. Важливим недоліком рандомізації пацієнтів, що приймали участь в дослідженні, було те, що в 2 групі терапія БАБ проводилася значно частіше. Цей факт дав привід припустити, що зменшення загальної летальності у групі з ІКД є результатом дії БАБ. Проте детальний аналіз показав, що серед пацієнтів 2 групи після імплантації пристрою спрацьовування з приводу ФШ/ ШТ відмічалось вже через 3 міс. у 15 (36 %), через 1 рік – у 39 (68 %), через 2 роки – у 53 (81 %) і через 3 роки – у 69 (85 %) пацієнтів. Було також встановлено, що ІКД-терапія достовірно частіше проводилася у хворих з ШТ. Іншими словами, не дивлячись на терапію БАБ, вже через 3 роки спостереження аритмічні події виникали у більшості хворих (85 %) цієї категорії [5]. Це дослідження проводилося в рамках вторинної профілактики РСС.

Що стосується первинної профілактики РСС, то одним з таких досліджень було MATID II, що включало 1232 пацієнта з ІХС, перенесеним ГІМ та ФВ $< 30\%$. Для участі в дослідженні не вимагалось наявності стійкої чи нестійкої ШТ і епізодів зупинки серця в анамнезі. Пацієнти були рандомізовані на основну групу, що отримувала ІКД-терапію, і контрольну, в якій проводилася базова терапія ІХС та СН. Слід відмітити, що в цьому дослідженні основна і контрольна групи були співставлені за всіма характеристиками, включаючи і параметри фармакотерапії. Єдиною кінцевою точкою була смерть з лютих причин. За час спостереження

протягом 20 місяців смертність в групі ІКД склала 14, 2 %, в контрольній – 19, 8 % [135]. Таким чином, як наведені, так і інші дослідження [17, 133, 15] свідчать, що ІКД є найефективнішим засобом профілактики РСС.

Дослідження ОРТІС [28, 67, 106] показало, що не дивлячись на вдосконалення ІКД і широке застосування БАБ в перший рік після імплантації приладу з метою вторинної профілактики, ризик виникнення стійкої ШТ або ФП залишається достатньо високим. Додача до БАБ аміодарону дозволяє помітно зменшити частоту розрядів пристрою, більш ефективно, ніж застосування соталолу, але й збільшує частоту побічних ефектів. Автори стверджують, що БАБ в теперішній час слід застосовувати у усіх хворих, котрим імплантували пристрій, а застосування аміодарону, або заміна БАБ на соталол повинні вирішуватися індивідуально.

Радіочастотна катетерна деструкція (РЧКД) є ефективним методом лікування мономорфної ШТ у хворих без структурних уражень серця. РЧКД несе очікуваний миттєвий успішний результат, якщо ШТ була не тривалішою індукованої за стимуляційним протоколом (по 3 екстрастимули з обох шлуночків). Стимуляційний протокол повторюється через 30 хвилин. Проводиться моніторинг серцевого ритму не менше 3 днів, серцевих ферментів – перші 2 доби. Для системної антикоагуляції призначають варфарин [102]. Для катетерної абляції ШТ, крім радіочастотної енергії застосовують методики лазерної, ультразвукової, кріодеструктивної, трансторакальної хімічної абляції [78].

З хірургічних методів лікування ШТ ізольована аневризмектомія супроводжується високою частотою рецидивів ШТ і летальних наслідків в різні терміни після операції [58, 139, 121, 60].

Кріодеструкція все частіше застосовується в лікуванні серцевих тахі-аритмій [59, 70].

Використовується також і лазерна деструкція або фотокоагуляція, а з радикальних методів – інтраопераційне картування, кругова ендокардіальна вентрикулотомія, ендокардіальна резекція тощо [37].

1.3.2 Надшлуночкові тахіаритмії.

Надшлуночкові (суправентрикулярні) тахікардії (НШТ) складають відносно широку групу порушень ритму, що зустрічаються в загальній популяції з частотою 2,25 на 1000 населення [104].

Свою назву ці аритмії отримали тому, що аритмогенний субстрат, котрий лежить в основі їх існування, розміщений "над шлуночками", або в передсердях (синусова і передсердна тахікардії), або в місцях з'єднання передсердь і шлуночків (тахікардія re-entry АВ-вузла). Виняток складають лише тахікардії за участі додаткових передсердно-шлуночкових сполучень (ДПШС), при яких збудження циркулює як в передсердях, так і в шлуночках. Ці тахікардії отримали назву атріовентрикулярних, однак їх відносять до групи НШТ на підставі того, що міокард передсердь є облігатним елементом кола re-entry.

Згідно сучасним класифікаціям [61] до НШТ відноситься: неадекватна синусова тахікардія (НСТ), тахікардія re-entry АВ-вузла, тахікардія за участі ДПШС, переважно пароксизмального типу, що включає в себе як синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW), так і випадки латентних ДПШС, коли антеградне проведення по додаткових шляхах відсутнє і ознак передзбудження шлуночків під час синусового ритму немає. Одним з варіантів тахікардії за участі ДПШС є ФП, наслідком чого є її значно більший ступінь тахікардії, ніж при звичайній ФП, що може призвести до трансформації у ФШ. Також до НШТ належать передсердні тахікардії (переважно пароксизмальні), тріпотіння передсердь (ТП), що включає різні варіанти передсердних макро-re-entry. Найпоширенішим є типовий варіант циркуляції в правому передсерді, що протікає переважно персистуючи або хронічно.

Ступінь вираженості симптомів НШТ може бути різним і залежить від ЧСС при тахікардії, функціонального стану серця і тривалості тахікардії. Широкий спектр клінічних варіантів при НШТ буває як безсимптомним, так

і загрозовим життю. Сінкопе спостерігаються в 15% випадків НШТ [61]. Хронічні або безперервно рецидивуючі форми НШТ призводять до аритмогенної КМП і застійної СН [130].

За даними епідеміологічних та клінічних досліджень надшлуночкові аритмії (НША) є досить поширеним ускладненням ГІМ – від 7,6% до 22,0 % випадків [90]. Вони найчастіше виникають у пацієнтів старших вікових груп з більш масивним ураженням міокарду і є незалежним предиктором підвищення летальності при короткочасному і тривалому спостереженнях [110, 128].

У хворих з ГІМ, ускладненим пароксизмальними НША, частіше виникають рецидиви ГІМ, випадки гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН), шлуночкових аритмій високих градацій [128]. У пацієнтів з ГІМ на фоні НША частіше спостерігаються ФП, рідше ТП, передсердна та АВ-вузлова реципрокні тахікардії. У частини хворих на ГІМ послідовно трапляються пароксизми різних НША [90].

В одному з вітчизняних досліджень [51] ретроспективно проаналізували 2299 історій хвороб пацієнтів, що були госпіталізовані протягом 3 років до інфарктного відділення, і встановили, що пароксизми НША спостерігаються у 9,6 % хворих на ГІМ. Серед них частіше трапляються пароксизми ФП – 71,5 % випадків, ТП – 10,9 %, НШТ – 9 %, поєднання різних НША – 8,6 %. У 88,9 % пацієнтів з ГІМ і пароксизмами НША протягом періоду госпітального лікування вдається досягнути стійкого відновлення синусового ритму (СР). Ці дослідники довели, що у вказаних хворих у 2-4 рази частіше трапляються інші ускладнення ГІМ, зокрема: рецидиви ГІМ – у 8,2 % випадків, розвиток артеріальної гіпотензії – у 38 %, ГЛШН – у 31,7 %, стійкі шлуночкові аритмії – у 11,8 %. Госпітальна летальність хворих з пароксизмальними НША становила 26,7 %, що в 4 рази перевищувало таку у пацієнтів без них.

З метою профілактики виникнення цих аритмій рекомендовано раннє, починаючи з догоспітального періоду, застосування БАБ і ІАПФ у всіх

хворих, що не мають протипоказів, застосування дигоксину сприяє формуванню постійної форми ФП.

Фібриляція передсердь та тріпотіння передсердь – найпоширеніші форми порушень серцевого ритму, що поступаються за ступенем розповсюдженості тільки екстрасистолічним аритміям. Однак, на відміну від останніх, ФП значно погіршує перебіг основного захворювання. Особливо важливого клінічного значення набуває ФП з віком: у віці до 50 років розповсюдженість ФП в популяції складає 0,1 %; в віці від 40 до 50 років – у 0,5 % населення; від 50 до 60 років – у 1 %; від 60 до 70 років – у 4 %; від 70 до 80 років – у 9 %; старше 80 років – у 15 %. Слід відмітити, що ФП у чоловіків зустрічається в 1,4 – 3,4 рази частіше, ніж у жінок [65]. Основними прогностично несприятливими факторами, пов'язаними з ФП, є загроза розвитку тромбоемболічних ускладнень, в першу чергу ішемічних інсультів, і виникнення і/або прогресування СН [4].

У відповідності з рекомендаціями, розробленими експертами Американського та Європейського товариств кардіологів, виділяють наступні форми ФП: вперше виявлена, пароксизмальна (СР самотійно не відновлюється), перманентна (постійна). Пароксизмальна форма може бути вперше виниклою і рецидивуючою (2 і більше напади), при цьому напад може тривати від 30 сек. до 7 діб (частіше в межах 24 год.). Персистуюча форма також може бути вперше виниклою або рецидивуючою і звичайно триває більше 7 днів і відновлюється за допомогою фармако – або електроімпульсної терапії. Випадки, коли персистуюча форма триває більше 1 року, а відновлення синусового ритму не проводилось, в тому числі за наявності протипоказів, класифікують як постійну форму ФП [47].

В залежності від етіології існують наступні форми ФП: ревматична (клапанна); неревматична (неклапанна), що виникає при інших захворюваннях (ХСН, ІХС, АГ, КМП, цукровий діабет, ожиріння); ізольована (ідіопатична) форма, що спостерігається у пацієнтів в віці до 60 років, в яких

відсутні клінічні та ехокардіографічні ознаки серцево-легеневого захворювання (до 15 % від загального числа хворих з ФП) [34].

Як показують результати ряду досліджень, етіологія перманентної і пароксизмальної форм ФП різна. Приблизно у 90 % хворих з перманентною формою ця аритмія виникає на фоні органічних захворювань серця. При цьому клапанні серцеві вади виявляються більш, ніж у 30 %, ІХС – у 20 %, АГ – у 39,4 % і КМП – у 10 % хворих. У 10 % хворих з перманентною формою ФП констатують ідіопатичну форму захворювання. При пароксизмальній ФП частіше зустрічаються особи з ідіопатичною формою без органічних захворювань серця [9].

Розглядаючи причини виникнення ФП необхідно виділяти фактори, що спонукають та ті, що призводять. В теперішній час виділяють анатомічні (структурні) і електрофізіологічні фактори ризику ФП. До анатомічних факторів відносять збільшення об'єму передсердь (особливо лівого), розширення вушка лівого передсердя, наявність внутрішньопередсердних тромбів. Слід також відмітити, що метаболічні зміни, котрі виникають в лівому передсерді, формують його готовність до пароксизму ФП [3].

Існують дві гіпотези можливого електрофізіологічного механізму виникнення ФП: посилений автоматизм в одному, або декількох швидко деполяризованих ділянках; re-entry з одним або декількома колами циркуляції збудження. Незалежно від механізму виникнення ФП пусковим її фактором в більшості випадків виступають екстрасистоли. Ектопічне вогнище збудження, що призводить до виникнення ФП, може локалізуватися в гирлі однієї або декількох легених вен, в передсерді, а інколи в верхній порожнистій вені або коронарному синусі.

Для виникнення механізму re-entry у відповідності до класичних уявлень необхідні три умови: наявність замкнутого контуру проведення, антероградна блокада проведення в одній з ділянок контуру і сповільнене поширення збудження в інші петлі. При цих умовах імпульси, що підійшли до розгалуження провідникових шляхів, блокуються в одному з сегментів,

відносно сповільнено поширюються по іншому сегменту, а потім, якщо на цей момент функціональна блокада в першому сегменті зникне, ретроградно проводяться і через нього. Далі циркуляція збудження може продовжуватися [9].

Для пояснення електрофізіологічного механізму ФП, можливості її виникнення, персистування і купірування була запропонована концепція довжини хвилі, яка практично рівна довжині петлі re-entry. Невелика довжина хвилі асоціюється з значною кількістю петель re-entry і достатньо стійкою ФП. Зворотній ефект має місце при відносно великій довжині хвилі [4, 9].

Для України проблема ФП та ТП є ще більш нагальною, в зв'язку з значною поширеністю в популяції, особливо серед чоловіків працездатного віку – 3,4 %, а серед жінок – 2,9 % [137]. Дані Київського НДІ кардіології ім. акад. Стражеско свідчать, що найпоширенішими факторами ризику розвитку ССЗ в обстежених хворих з ФП були АГ та індекс маси тіла > 30 . АГ виявлена у 78 % хворих з ФП, переважно у пацієнтів з пароксизмальною (79 %) і персистуючою (88 %) формами. Гіперліпідемія, як фактор ризику, виявлена тільки у 43 % із загальної кількості обстежених [136]. Поширеність ФП при ГІМ за даними одного з українських досліджень на матеріалі 2299 історій хвороб склала 158 випадків (6,87 %), пароксизми ТП – у 24 чоловік [51].

Горбась І.М. і Срібна О.В. [25] вивчали 25-річну динаміку епідеміологічної ситуації в Україні, дослідники дійшли висновку, що поширеність ФП/ ТП у міській популяції за вказаний період збільшилися від 0,2 до 1,2 % за даними одноразової реєстрації ЕКГ. Автори відмічають високу розповсюдженість факторів ризику: 2/3 пацієнтів мають АГ, в 1/3 – дисліпідемія, більше 1/4 є курцями, а 1/2 веде малорухливий спосіб життя.

Сичов О.С. і Романова О.М. [50] стверджують, що за офіційними статистичними даними МОЗ України справжню епідеміологічну ситуацію щодо поширеності ФП в Україні оцінити неможливо, оскільки показники

об'єднані під загальною назвою "Ураження населення пароксизмальною тахікардією та миготливою аритмією".

Лікувальні заходи при НТШ здійснюються в двох основних напрямках: купірування тахікардії та профілактичне лікування з метою перешкоди рецидиву аритмії.

Важливим фактором, який визначає тактику при купіруванні НТШ, є стан гемодинаміки. При нестійкій гемодинаміці методом вибору є електрична кардіоверсія. Ця рекомендація поширюється на всі види НТШ.

При НТШ зі стабільною гемодинамікою для її купірування, враховуючи певний дискомфорт для пацієнта при електричній кардіоверсії, можуть бути застосовані альтернативні методи. Необхідно підкреслити, що вибір методу базується на підставі попередньої діагностики виду тахікардії. ЕКГ, що реєструється в момент нападу аритмії, дозволяє провести таку діагностику, хоча і не абсолютно точну в усіх випадках.

Якщо під час тахікардії комплекс QRS вузький (< 120 мс), то майже з повною впевненістю можна сказати, що тахікардія надшлуночкова. Якщо зубець Р або які-небудь інші прояви активації передсердь відсутні, а інтервали R-R регулярні, то найімовірнішим видом тахікардії можна вважати тахікардію re-entry АВ-вузла.

Якщо зубець Р ідентифікується в сегменті ST і відокремлений від QRS приблизно на 70 мс, то найімовірніший діагноз тахікардії за участі ДПШС. При диференційній діагностиці цих видів тахікардій може допомогти черезстравохідна реєстрація електрокардіограми з передсердь. Наявність того, або іншого ступеню блоку проведення передсердних скорочень на шлуночки виключає можливість тахікардії ДПШС і робить дуже маловірогідною тахікардію re-entry АВ-вузла. Під час передсердних тахікардій між зубцями Р є ізолінія, що дозволяє диференціювати їх з передсердними макро-re-entry, при яких зубці Р представлені у вигляді пилкоподібної або синусоїдної кривої [52].

Купірування гемодинамічно стабільних передсердних макро-re-entry за допомогою ААП, що зареєстровані в Україні, є малоефективним (в межах від 10 до 40 %). За їх допомогою вдається головним чином зменшити ЧСС. За кордоном найефективнішим вважається ібутилід (38-76 %). В цьому зв'язку методами вибору при купіруванні ТП є часта передсердна стимуляція (черезстравохідна) або електрична кардіоверсія. Необхідно пам'ятати, що відновлення синусового ритму при ТП можна виконувати, якщо тривалість аритмії не перевищує 48 годин, або якщо хворий отримує антикоагулянти (МНО 2,0-3,0), або якщо черезстравохідне еходослідження показує відсутність тромбів в порожнині серця.

В випадках, коли постає питання про купірування гемодинамічно стабільної ритмічної тахікардії з широкими QRS (> 120 мс), необхідна диференційна діагностика між НШТ і ШТ. Для купірування гемодинамічно стабільної ритмічної тахікардії з вузькими QRS можна почати з вагусних проб. Якщо успіху немає, то рекомендується внутрішньовенне введення аденозину трифосфату або верапамілу. Ці засоби, модифікуючи АВ-провідність, купірують тахікардію re-entry АВ-вузла і тахікардію за участі ДПШС. Перевага за аденозином в його миттєвій і короткій дії, але він протипоказаний при бронхіальній астмі і вираженій ІХС.

Для купірування передсердних тахікардій часто застосовують БАБ, або верапаміл, але їх ефективність настає не завжди. В цих випадках доречне внутрішньовенне введення препаратів ІА, ІС і ІІІ класів. Слід пам'ятати, що засоби І класу протипоказані при СН. Для купірування гемодинамічностабільної ритмічної тахікардії з широкими QRS рекомендується новокаїнамід (при дисфункції ЛШ протипоказаний), або аміодарон. При відсутності ефекту від цих засобів показана електрична кардіоверсія.

Подібні рекомендації можна використати при гемодинамічностабільній неритмічній тахікардії з широкими QRS [52].

Основні принципи профілактичної терапії НТШ були сформовані в сучасних рекомендаціях Північноамериканського і Європейського кардіологічних товариств в 2003 р. [61]. Згідно цих рекомендацій в лікування тахікардії re-entry АВ-вузла при різних її клінічних варіантах входить катетерне лікування. Виключення складають лише випадки, коли пацієнт не хоче погоджуватись на таку процедуру. Частіше за все для профілактики цієї аритмії застосовують верапаміл та БАБ. В випадку їх неефективності пацієнтам без структурних змін в серці рекомендується пропафенон.

Рідкі і добре перенесені пароксизми пацієнт може купірувати самотійно за принципом - "таблетка у кишені". Переважно це - верапаміл або БАБ.

При більшості клінічних варіантів тахікардії за участі ДПШС катетерне лікування є першочерговим методом. В цій ситуації для профілактики найефективнішими є ААП ІС і ІІІ класів.

Катетерне лікування є засобом вибору в лікуванні як пароксизмальної, так і хронічної або персистуючої форм фокальних передсердних тахікардій. Для передсердних тахікардій частіше інших застосовують БАБ і верапаміл, а при їх неефективності – ААП ІС або ІІІ класів.

Для всіх клінічних варіантів ТП катетерне лікування також є методом вибору. Виняток складає єдиний вид НТШ – неадекватна синусова тахікардія, коли першочергово показані БАБ.

Теоретично відновлення і збереження синусового ритму у хворих на ФП і ХСН є виправданим, але це твердження не доведено в жодному рандомізованому дослідженні, включно і в самому масштабному до теперішнього часу – AFFIRM [137]. В цей же час, лише 23 % хворих, що приймали участь в AFFIRM, мали ХСН, що не дозволяє поширити на них усі отримані висновки цього проекту. Більше того, в цьому дослідженні у пацієнтів з реально збереженим синусовим ритмом результати лікування були значно кращі, ніж у хворих з постійною ФП. При цьому знову важко

було виключити, що хворі з СР мали менше враження міокарду і менш виражену ХСН [69].

В найближчі десятиріччя в США прогнозується різке підвищення поширеності ФП, більше половини випадків якої буде реєструватися у осіб похилого віку [77]. Цим пояснюється включення в дослідження AFFIRM і інші подібні проекти, як правило, тільки пацієнтів похилого віку [120].

Канарський С.Г. і співавтори [29] вивчали доцільність відновлення і підтримання синусового ритму у 223 хворих з ФП та ХСН в віці до 65 років. 1-ша група хворих (113 чол.) отримувала програму відновлення і підтримання ритму. Протирецидивну терапію проводили аміодароном в дозі 1000-1400 мг на тиждень, а при рецидивах повторно відновлювали ритм. У 2-й групі (110 хворих) для зменшення ЧСС застосовували дигоксин в дозі 0,25 мг/добу і варфарин, який отримували і хворі 1-ї групи, в яких ФП існувала тривалий час. Пацієнти обох груп отримували бісопролол в дозі 2,5-5 мг і періндоприл в дозі 2-8 мг на добу. Спостереження вели 2 роки. В першій групі відмічалось значне підвищення толерантності до фізичного навантаження, що спостерігали і інші дослідники [64]. В 2-й групі, навпаки, ХСН прогресувала, що супроводжувалося прогнозованим погіршенням якості життя пацієнтів.

Важливо, що підтримання синусового ритму забезпечувало покращення прогнозу хворих працездатного віку з ФП і ХСН. В похилому та старечому віці стратегія зменшення частоти шлуночкових скорочень при збереженні ФП вважається доцільною, але у пацієнтів середнього віку з аритмією, що супроводжується вираженою симптоматикою, вірогідно, перевагу слід віддати нормалізації ритму.

Нажаль, багато доступних ААП не лише недостатньо ефективні, але й можуть підвищувати смертність хворих з ХСН. В Україні та Росії пацієнтам з ФП та ХСН може бути призначений тільки аміодарон, який володіє високою протиаритмічною ефективністю, низьким аритмогенним потенціалом і здійснює як мінімум нейтральний вплив на прогноз при

дисфункції ЛШ [132, 124, 67]. Зрозуміло, терапія ХСН повинна включати ІАПФ і БАБ. Призначення БАБ при стратегії підтримання синусового ритму нівелює очевидну нерівність терапії, що мала місце в дослідженні AFFIRM, де ці засоби покращували прогноз хворих з ІХС, ХСН і АГ [78], значно частіше призначались при стратегії зменшення частоти шлуночкових скорочень [89].

S.Al-Khatib та співавтори [138] провели ретроспективний аналіз результатів лікування 1099 американців з ФП та ХСН з фракцією викиду ЛШ менше 50 % (середнє значення – 34 %). Синусовий ритм намагалися підтримувати за допомогою ААП I або III класів, частіше всього аміодароном (у 491 хворого), інші 518 пацієнтів отримували терапію, що зменшувала частоту шлуночкових скорочень (БАБ, верапаміл або дигоксин), або лікувалися без ААП. Через 2 роки смертність при двох порівняльних стратегіях суттєво не відрізнялася (28 % проти 31 %; $p=0,79$). Автори роботи висловили прикрість з приводу рідкого використання варфарину в групі зменшення ЧСС, навіть порівняно з групою підтримання СР (47 % проти 62 %). В перспективі можливе застосування ААП, що ізольовано діють на міокард передсердь і не спричиняють шлуночкової проаритмії [117]. Проте вже сьогодні в провідних кардіохірургічних центрах вдається вилікувати пароксизмальну ФП у 90 % випадків, а постійну – у 40-85 %, застосовуючи радіочастотну катетерну абляцію, в тому числі лінійну за методом "лабіринт III" [20, 46].

L.F. Hsu і співавтори [86] опублікували результати РКА у хворих з ХСН і ФП, рефрактерною до медикаментозного лікування. Протягом року синусовий ритм зберігався у 78 % пацієнтів, з них лише 10 % отримували ААП. В підсумку знижена фракція викиду ЛШ нормалізувалася у 72 % випадків.

C. Rappone і співавтори [107] відмічали зниження смертності, частоти розвитку інсультів і ХСН у 589 хворих з ФП, що лікувалися за допомогою

РКА легеневих вен, порівняно з 585 пацієнтами з ФП, яких лікували ААП. Однак, це дослідження було нерандомізованим.

Про клінічну ефективність пропафенону у відновленні синусового ритму в плацебо-контрольованому дослідженні інформує Бунін Ю.А. [23] на матеріалі 50 хворих з пароксизмами ФП тривалістю до 48 годин. Вдалося досягти кардіоверсії однократним пероральним прийомом в дозі 600 мг у 85,7 % випадків, тоді як в групі плацебо це становило 33,3 %.

Фролов О.І. і Лизогуб С.В. [53] використовували пропафенон в лікуванні 30 хворих з тривалістю аритмії від 48 годин до 2 тижнів. В дозі 600 мг/добу відновлення ритму досягалося у 82,5 % пацієнтів. У 25 хворих прийом засобу склав 29,5 год., а у 3 хворих – 2,5 год.

Сьогодні триває активний пошук нових ААП. Дія багатьох експериментальних засобів з властивостями ІІІ класу направлена на різні калієві канали. Вчені зуміли блокувати надшвидкий випрямляючий калієвий потік (I_{Kur}), що існує лише в передсердях. Іншою можливістю специфічної дії на передсердя є блокада ацетилхолінзалежного калієвого потоку (I_{Kach}). Тедісаміл, препарат ІІІ класу, блокатор калієвого і натрієвого потоків в дозі 0,4-0,6 мг на кг відновлює ритм у 46-57 % хворих. RSD - 1235 – це селективний блокатор калієвих каналів передсердь з незначним ефектом на шлуночкову реполяризацію в дозі 0,5-2-3 мг/кг відновлює синусовий ритм приблизно у 60 % пацієнтів. Засіб AZD - 7009 вивчається при ФП. Дронедорон подібний до аміодарону, але без йодного компоненту, вивчається при ФП у дозі 400 мг 2 рази на добу.

Для контролю частоти шлуночкових скорочень при передсердних тахіаритміях досліджується текаденозон, аналог аденозину, але позбавлений гіпотензивних ефектів. Серед групи засобів з новими антиаритмічними механізмами дії у хворих з ФП та КМП розглядається ZP - 123 – модулятор міжклітинного сполучення.

Брегвадзе І.Н. і співавтори [22] використовували нібентан з метою кардіоверсії при персистуючій формі ФП і ТП за схемою дробного введення,

починаючи з дози 0,065 мг/ кг і не перевищуючи дозу 0,125 мг/ кг. Антиаритмічний ефект досягнуто у 72 % хворих. Дробне введення не знижує ефективність засобу і зменшує його проаритмічні властивості.

В лабораторії ЕФД відділу аритмій серця інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеско було проведено ЧСЕК у 359 хворих з ТП з метою відновлення СР [26]. Автори стверджують про високу здатність методу відновлювати СР, особливо при пароксизмах тривалістю до 7 діб, коли нема потреби в антиаритмічній підготовці.

Великого досвіду РКА пароксизмальних тахіаритмій набуто в Одесі, де на базі клінічної лікарні № 9 здійснено за останні 10 років 1000 цих процедур [30]. Автори інформують, що потреба у РКА в Україні складає 100-150 на 1 млн. населення. Найбільше проведено РКА при ТП – 382 процедур, при ефективності 94 %, при АВ-вузловій тахікардії – 202 з 100 % ефективністю, синдромі WPW – 182 та АВ-блокаді – 164, з відповідною ефективністю – 93 і 99 %.

Лякишев А.А. [33] узагальнив результати рандомізованого контрольованого дослідження АРАФ, де приймало участь 198 пацієнтів у віці 18-70 років з частими пароксизмальними ФП, тривалістю понад 7 діб. Встановлено, що абляція легеневих вен є успішнішим методом попередження пароксизму ФП, ніж медикаментозне лікування у хворих з тривалим анамнезом і резистентністю до лікування.

Преображенський Д.В. [45] вивчав результати дослідження РАВА-CHF, і встановив, що у хворих з ХСН і низькою фракцією викиду ЛШ КРА легеневих вен є ефективнішим методом лікування ФП, котра резистентна до ААП, ніж абляція АВ-вузла з бівентиккулярною ЕКС. Ним проведено також аналіз дослідження AF-CHF [44], де вивчались дві стратегії ведення хворих з ФП при ХСН – контроль за ритмом чи контроль за частотою ? В підсумку цього дослідження встановлено, що не отримано різниці між групами хворих при смертності від серцево-судинних причин. Померло 27 % хворих у групі контролю за ритмом і 25 % в групі контролю за частотою. Не було також

різниці між групами в частоті основних вторинних точок, тобто загальної смертності і ризику розвитку інсультів, декомпенсації застійної ХСН. Таким чином, не дивлячись на агресивну терапію, що включала повторні електричні кардіоверсії, тривале збереження СР у хворих з застійною ХСН може бути досягнуто тільки у 70-80 %. З іншого боку, у 36-46 % пацієнтів з застійною ХСН і ФП можливе спонтанне відновлення синусового ритму.

Волков В.Е. з співавторами [24] досліджували клінічну ефективність верапамілу у пацієнтів з надшлуночковими порушеннями серцевого ритму і АГ. Ними встановлено, що верапаміл особливо ефективний при ЕС, що зароджуються з АВ-вузла, а також він є одним з засобів, наряду з дигоксином і БАБ, для сповільнення ЧСС перед медикаментозною кардіоверсією пароксизмальної тахісистолічної форми ФП (5 мг внутрішньовенно або 80-120 мг всередину). Крім цього, верапаміл відомий як один з найефективніших препаратів для контролю ЧСС при постійній формі ФП. Верапаміл є засобом вибору для купірування АВ-реципрокної пароксизмальної тахікардії (2,5-5 мг внутрішньовенно за 1-3 хв., при неефективності через 15-30 хв. – повторно в дозі 5-10 мг) [35].

Недоступ А.В. та співавтори [38] пропонують використовувати метод неінвазивного аналізу ритму передсердь і шлуночків при ФП, що дозволяє покращити уявлення про механізми формування шлуночкової відповіді при ФП і механізми дії усіх ААП, що сповільнюють серцевий ритм, та створити алгоритм підбору патогенетично аргументованої терапії, котру можна успішно використовувати в роботі з хворими на ФП.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Загальна характеристика хворих ІХС

2.1.1. Статеві-вікові особливості захворюваності ІХС.

Таблиця 2.1.1.

Розподіл хворих за статевими і віковими критеріями

Вік	Всього – 354 хворих	100%	Чоловіки – 286 хворих	80,8%	Жінки - 68 хворих	19,2%
30-39 р.	2	0,6	1	0,3	1	0,3
40-49 р.	27	7,6	27	7,6	0	-
50-59 р.	123	34,7	113	32	10	2,8
60-69 р.	128	36,2	99	28	29	8,2
70-79 р.	59	16,7	34	9,6	25	7
80р. і більше	15	4,2	12	3,3	3	0,8

Протягом 2009 року обстежено і проведено стаціонарне лікування 354 хворих хронічною ішемічною хворобою серця із супутнім аритмічним синдромом: чоловіків – 286 (80,8%), жінок – 68 (19,2%) (Табл. 2.1.1.).

Найпоширенішою віковою групою у чоловіків були 50-59 р. – 113 (32%) і 60-69 р. – 99 (28%) пацієнтів. У жінок відповідно 60-69 р. – 29 (8,2%) та 70-79 р. – 25 (7%) від усіх хворих. До 70% обстежених пацієнтів були учасниками

ліквідації аварії на ЧАЕС (1986 р.), а це, як відомо, переважно особи чоловічої статі.

2.1.2. Асоційовані стани та супутні захворювання у хворих ІХС.

Таблиця 2.1.2.

Розподіл хворих ІХС за супутніми станами та захворюваннями

	Всього – 354 хворих	100%	Чоловіки – 286 хворих	80,8%	Жінки – 68 хворих	19,2%
ПКС	96	27,1	90	25,4	6	1,7
АГ	217	61,2	186	52,5	31	8,7
ЦД	38	10,7	32	9	6	1,7
Гіперліпідемія	150	42,3	118	33,3	32	9
Гіперфібриногенемія	149	42,1	116	32,8	33	9,3
Гіперурикемія	1	0,3	1	0,3	0	-
СН І	105	29,7	92	26	13	3,7
А ІІ	216	61,1	174	49,2	42	11,9
Б ІІ	33	9,3	20	5,6	13	3,7
Інсульт	22	6,2	15	4,2	7	2
ХХН	14	3,9	11	3,1	3	0,8

Серед обстежених хворих, згідно Табл. 2.1.2., найчастішим супутнім захворюванням виявилася артеріальна гіпертензія (АГ) – у 217 (61,2 %),

особливо серед чоловіків – 52,5% пацієнтів. У 96 (27,1%) хворих був в анамнезі перенесений ІМ, тому ця група є носієм діагнозу післяінфарктного кардіосклерозу (ПІКС) - кожний четвертий пацієнт чоловічої статі (25,4%). Досить поширеними супутніми станами були гіперліпідемія та гіперфібриногенемія, відповідно 150 (42,3%) і 149 (42,1%) хворих, при чому майже однаково як у чоловіків, так і у жінок. Як відомо, однією із гіпотез атеросклерозу є саме запально-інфільтративна, про що свідчать і наші дані.

Хворих з ХСН І стадії було 105 (29,7%), ІА стадії – 216 (61,1%), ІБ стадії 33 (9,3%), переважали 2-3 функціональні класи (ФК) за NYHA.

Перенесений інсульт реєструвався у 22 (6,2%) хворих, при чому серед чоловіків в 2 рази частіше, ніж серед жінок. Хронічна хвороба нирок (ХХН) була у 14 (3,9%) пацієнтів, майже в 4 рази частіше у чоловіків.

Таким чином, вище наведена загальна характеристика досліджуваних хворих свідчить про досить обтяжливі супутні фактори перебігу ІХС.

2.2. Вивчення аритмічного синдрому у хворих ПІКС.

2.2.1. Загальна структура аритмічного синдрому і асоційованих станів у хворих ПІКС.

Порушення ритму і провідності є найчастішим ускладненням ГІМ. Більшість пацієнтів з ІХС в різні періоди хвороби мають порушення серцевого ритму. В гострому періоді ІМ аритмії виявляються майже у 100 % хворих. Загальна частота шлуночкових і надшлуночкових аритмій у хворих стенокардією, атеросклеротичним і постінфарктним кардіосклерозом коливається від 64 до 92%. Коливання, головним чином, зумовлені складом хворих в групах, зокрема частота аритмій зростає при перевазі хворих з ПІКС, і, вірогідно, залежить від давності некрозу. В період реабілітації після перенесеного ІМ порушення ритму зустрічаються у 90 % хворих старше 60 років.

Згідно наведеної Табл. 2.2.1. хворих з ПІКС було 96 осіб (27,1 % від усіх досліджуваних), тобто більше, ніж кожний четвертий пацієнт. ЕС

реєструвалися у 82,9 %. Наступною за частотою були порушення внутрішньошлуночкової провідності серця в системі ніжок пучка Гіса – 38,5 %, ФП складала 21,8 %. Порушення передсердно-шлуночкової провідності реєструвалося у 9,3 % пацієнтів. Хворих на ХСН І стадії було 2,08 %, ІА та ІБ стадій – 84,3 % та 13,5 % відповідно.

Таблиця 2.2.1.

Загальна структура аритмічного синдрому і асоційованих станів у
хворих ПКС

Всього		ЕС		ФП		Блокади ніжок п. Гіса		АВ-блокади	
96		79		21		37		9	
100%		82,9		21,8		38,5		9,3	
Супутня АГ	ЦД	Інсульт	Гіпер- ліпідемія	↑ фібри- ногену	ХНН	Хр. анев- ризма	ХСН		
							I	ІА	ІБ
54	5	7	46	40	1	2	2	1	3
56,2	5,6	7,2	47,9	41,6	1,04	2,08	2,08	4,3	3,5

Стосовно асоційованих станів, то супутня АГ була у 56,3 % хворих, гіперліпідемія – у 47,9 %, ЦД – у 15,6 %, інсульти в анамнезі – у 7,2 %, хронічна хвороба нирок (ХНН) – у 1 хворого, підвищення рівня фібриногену – у 41,6 % пацієнтів.

2.2.2. Холтерівське моніторування ЕКГ у хворих ПКС.

Складні ШЕ у хворих ІХС є прогностично несприятливими та пов'язані з ризиком РАС. Часті і складні ШЕ в ранньому постінфарктному періоді збільшують вірогідність РСС протягом найближчого року спостереження.

Ruberman та співавт. ще у 1976-1977 р.р. показали, що при складних ЕС типу “R на T”, політопній, бігемії, ризик РСС є вищим, незалежно від того, як давно перенесений ІМ. Прості аритмії, в тому числі часта ШЕ, не збільшували ризику РСС.

Тривале амбулаторне моніторування ЕКГ у хворих, що перенесли ІМ, дозволило встановити, що частота складних ШЕ протягом одного року спостереження вища у хворих зі складними ШЕ в пізньому госпітальному періоді (Баришнікова і співавт., 1983). Зв'язок їх з загальною частотою шлуночкової ектопічної активності не встановлений. З незначними варіаціями частота виявлення ШЕ, в тому числі і складних, протягом одного року залишається однаковою.

Таблиця 2.2.2.

Структура аритмічного синдрому у хворих ПКС за даними
холтерівського моніторингу ЕКГ

Тривалість моніторингу	К-ть хворих	%	ШЕ	НШЕ	ШЕ “RнаT”	НШЕ “RнаT”	ШЕ бігем.	НШЕ бігем.	ШЕ серії	НШЕ серії	Супутні аритмії	Супутні блокади
0,5 год.	12	0	9	8	1	0	1	1	2	2	Висл. ритм 1	3
до 3 год.	3	7,5	2	3	1	1	1	0	0	1	ФП 1	2
До 6 год.	15	7,5	10	13	2	0	5	3	0	3	ФП 1	5
До 12 год.	1	2,5	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1
До 24 год.	9	2,5	8	7	1	1	0	2	0	2	ФП 1	2
Всього	40	100	30	32	5	2	8	6	2	8	4	13
%	100		75	80	12,5	5	20	15	5	20	10	32,5

Згідно Табл. 2.2.2. тривалим моніторуванням ЕКГ було охоплено 40 пацієнтів, що склало 41,6% від усіх, хто переніс ГІМ. 12 хворим проведений 30-хвилинний мініхолтер в стаціонарному, а 28 пацієнтам проведено моніторування в вільному, необмеженому в рухах амбулаторному режимі.

Навіть серед пацієнтів з мініхолтером реєструвалися ШЕ та надшлуночкові екстрасистоли (НШЕ), переважно комбіновані, зрідка ізольовані, а також епізоди ранніх, частих і серійних ЕС.

Згідно нашого дослідження в усіх пацієнтів виявлялися ізольовані ШЕ чи НШЕ, 75% та 80% відповідно. Комбіновані ШЕ та НШЕ були у 55% осіб. Ранні ШЕ та НШЕ відмічалися у 12,5 % та 5% пацієнтів відповідно. Шлуночкові бігемінії реєструвалися у 20%, надшлуночкові – у 15 % хворих. Супутні порушення ритму відмічалися у 10 % пацієнтів, блокади серця – у 32,5%.

Таким чином, наші дані підтверджують літературні джерела про високу електричну нестабільність міокарду у хворих ПІКС.

2.2.3. Постінфарктне ремоделювання лівого шлуночка і аритмічний синдром.

Втрата частини функціонуючого міокарду внаслідок інфаркту, ішемії або запального процесу, а також хронічне перевантаження серця супроводжуються комплексом структурних змін, які включають як ушкоджені, так і неушкоджені ділянки міокарду. Ці зміни в структурі та геометрії камер серця, які носять назву “ремоделювання” та часто передують клінічним проявам серцевої недостатності, можуть самостійно збільшувати систолічну та діастолічну дисфункції шлуночків (СДШ, ДДШ), і негативно впливати на якість життя та виживаємість хворих. Процес ремоделювання серця в першу чергу включає прогресуюче збільшення маси міокарду, дилатацію порожнин, а також зміни геометричних характеристик шлуночків. Високий міокардіальний стрес у неураженій ділянці серцевого м'язу служить стимулом до розвитку гіпертрофії міокарду та ремоделювання камер в хронічній фазі після інфаркту, що в подальшому призводить до серцевої недостатності (Бобров В. О. і співавт., 2009).

Ранні зміни об'ємів геометрії ЛШ мають важливе прогностичне значення для пацієнтів, які перенесли ІМ. Було доведено, що відносно невелике

збільшення КДР і КСР ЛШ після ІМ збільшує ризик смерті в 4 – 5 рази. При пізньому ремоделюванні до процесу залучається переважно міокард, який залишився неураженим. Особливо значне ремоделювання ЛШ відбувається після великих ІМ.

Ремоделювання серця передуює клінічним проявам серцевої недостатності та супроводжує їх, воно може самостійно збільшувати як систолічну, так і діастолічну дисфункції шлуночків, а також бути предиктором аритмічного синдрому. СДШ є доведеною несприятливою прогностичною ознакою для хворих після ІМ, але в останні роки ДДШ також стала асоціюватися з розвитком серцевої недостатності, прогресуючої дилатації ЛШ та підвищеною смертністю після ГІМ.

Порушення діастолічної функції є важливим патогенетичним моментом багатьох серцевих захворювань. Більше того, ДДШ може передувати СДШ при ряді уражень міокарду.

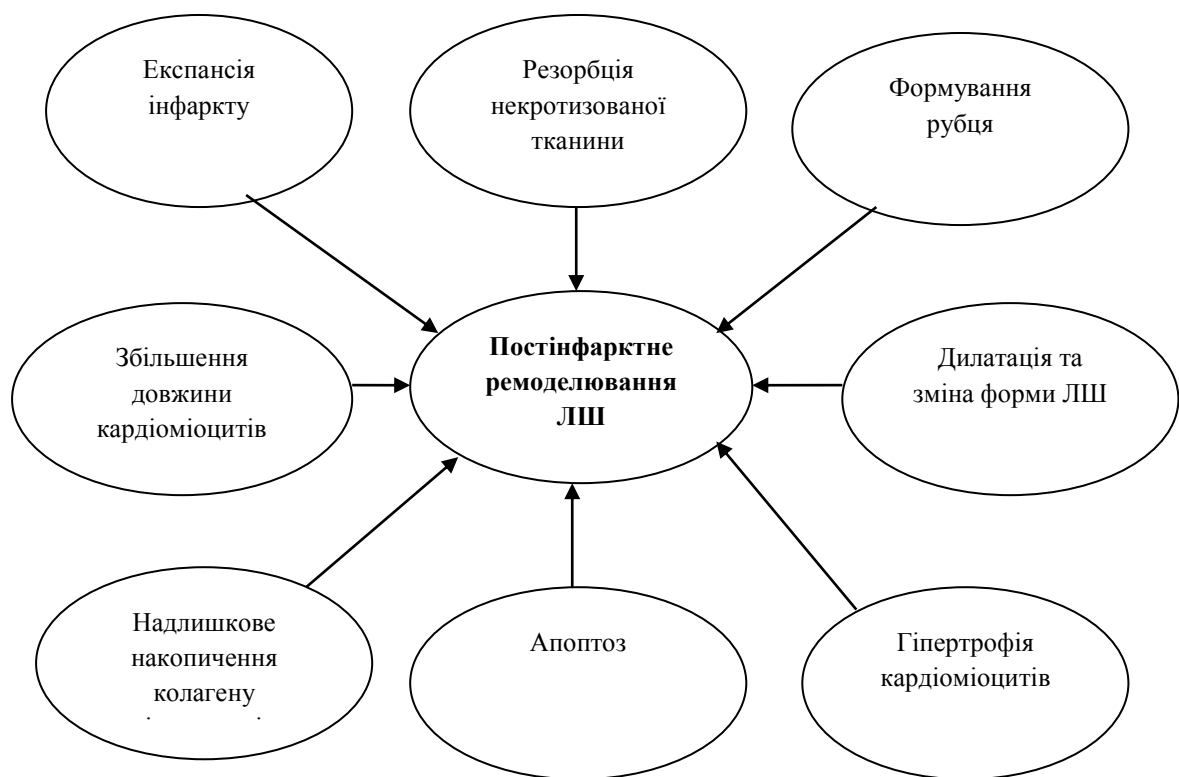


Рис. 2.2.3. Патолофізіологічні чинники формування постінфарктного ремоделювання ЛШ

Рекомендації Європейського кардіологічного товариства з ХСН (2005) вимагають обов'язкових візуальних доказів наявності дисфункції ЛШ та об'єктивних ознак ДДШ при незмінній систолічній функції ЛШ, якщо мова йде про ізольовану діастолічну СН.

ДДШ асоціюється з жорсткістю та зниженням податливості ЛШ, котрі є наслідком хронічних процесів, при яких змінюються властивості міокарду стінки шлуночків. Часто причиною жорсткості міокарду є великий рубець або аневризма після перенесеного Q-ІМ, чи дифузний фіброз при дилатаційній КМП. Іншою причиною зростання пасивної жорсткості ЛШ є гіпертрофія міокарду. Сюди відноситься як концентрична симетрична гіпертрофія при переважному перевантаженні тиском (АГ чи аортальний стеноз) чи об'ємом (клапанні регургітації), так і нерівномірну – при гіпертрофічній КМП. У хворих, що перенесли ГІМ, розвиток локальної гіпертрофії збережених ділянок міокарду є одним із компонентів тривалого процесу ремоделювання ЛШ. Отже, гіпертрофія безпосередньо впливає на жорсткість стінки серця.

2.2.4. Ехокардіографія у хворих ПКС.

Таблиця 2.2.4.

Дані Ехо-КГ у хворих ПКС, яким проводився холтер-моніторинг ЕКГ

Всього хворих	↑КСР	↑КДР	↑ЗСЛШ	ГЛШ	↑МШП	Дитят. ЛП	Гіпокінез ЛШ	Акінез ЛШ	↓ФВ, %	Сист. дисф.	Діаст. дисф.
19	2	1	12	8	18	11	6	0	1	1	15
100%	10,5	5,25	63,3	42,1	94,7	57,8	31,6	0	5,25	5,25	78,9

В цьому дослідженні ми вивчали зміни гемодинамічних показників у хворих ПКС, яким був проведений тривалий амбулаторний моніторинг ЕКГ. У всіх пацієнтів реєструвалися різні форми і комбінації ЕС, що підлягали

аналізу згідно таблиці 2.2.4. Були отримані наступні результати: гіпертрофія міжшлуночкової перетинки (МШП) мала місце у 94,7% випадків, діастолічна дисфункція – у 78,9%, збільшення розмірів задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) – 63,3%, ГЛШ – у 42,1%. Дилатація лівого передсердя (ЛП) спостерігалася у 57,8%, що пояснювалося супутньою ФП. Збільшення КСР було у 10,5% хворих, а систолічна, систоло-діастолічна дисфункції, зменшення ФВ ЛШ і збільшення КДР були лише у 5,25% осіб, що пояснюється 2ФК ХСН за NYHA.

Згідно даних Calvert та співавт. (1977 р.) була встановлена залежність між збільшеною шлуночковою ектопією та наявністю підвищеного діастолічного тиску в ЛШ однієї, або більше зон асинергії міокарду. Серед хворих з комбінацією асинергії і підвищеним кінцево-діастолічним тиском (КДТ) в ЛШ до 19 мм рт. ст. і вище, пароксизми шлуночкової тахікардії (ШТ) були виявлені у 40% хворих, спарені ШЕ – у 67%. В порівнянні з 6% і 12% відповідно у групі хворих без вище згаданих гемодинамічних змін.

Таким чином, стає зрозумілим, що зміни наведених гемодинамічних параметрів є підґрунтям для виникнення шлуночкової та надшлуночкової ектопій.

2.2.5. Маркери ризику раптової коронарної смерті у хворих з ПКС.

Близько 10 – 20% хворих, що перенесли ГІМ, помирають протягом року, переважно в перший місяць. Відповідно до класифікації L. Hinkle та H. Thaler, смерть після ГІМ може бути аритмічною (із наявністю, прогресуванням або відсутністю СН, внаслідок недостатності кровообігу) і такою, що не класифікується (некардіальною).

Аритмічною вважають смерть, що настала на фоні раптової втрати свідомості й зникнення пульсу за відсутності попередніх розладів кровообігу. Для смерті внаслідок недостатності кровообігу є характерним раптове або прогресуюче зниження насосної функції серця, що виникає перед припиненням кровообігу. З практичної точки зору необхідно

диференціювати аритмічну та ішемічну смерть, внаслідок закриття коронарної артерії та розвитку фатальної ФШ.

На даний час виділяють три основних групи предикторів РСС у хворих, що перенесли ГІМ:

- Порушення ритму та провідності (ШТ, порушення проведення та реполяризації);
- Порушення функції ЛШ (зниження ФВ, клінічні ознаки СН);
- Ішемія міокарду, що зберігається (депресія сегменту ST при проведенні стрес-тесту).

Встановлено, що найвищий ризик РСС (смертність до 80% протягом 2-х років) існує у хворих, які мають поєднання декількох несприятливих ознак, особливо у пацієнтів із резидуальною ішемією міокарду, яка супроводжується дисфункцією ЛШ і ШТ. Далі слідує пароксизмальна НШТ, особливо на фоні СН у хворих в пізній післяінфарктний період.

Традиційно функцію ЛШ розглядають найважливішим предиктором серцевої недостатності після ГІМ. Різноманітний аналіз залежності між СН і аритміями серця свідчить про те, що ШТ, пізні потенціали шлуночків, аритмії та СН є незалежними чинниками ризику РСС. До такої групи ризику в нашому дослідженні увійшли 12,5% пацієнтів, що мали ранні ШЕ типу “R на T” (V клас за Lawn), 10% хворих мали супутні аритмії, перш за все ФП та НШТ; у 32,5% пацієнтів спостерігалися супутні блокади серця. В переважній більшості наведені предиктори РСС були комбінованими.

2.3. Вивчення аритмічного синдрому у хворих ІХС 2 ФК.

2.3.1. Добовий моніторинг ЕКГ у хворих ІХС 2 ФК.

Таблиця 2.3.1.

Клінічна характеристика хворих ІХС 2 ФК за даними добового моніторингу ЕКГ

Стать	Вік	Прин. до ЧАЕС	ПКС	Супутня АГ	Стадія ХСН	Гіпер- ліпідемія	↑фibrinогену	ШЕС	НШЕ	Супутня аритмія	Супутня блокада	Хвилин т тахікардії	Хвилин брадикардії	Max ↑ST(мкВ)	Max ↓ST(мкВ)
Ж	74	-	-	+	ПА	5,2	4,3	14	353	ФП	-	0	68	0	195
Ч	44	-	+	-	I	3,7	3,8	1	7	ФП	-	0	0	0	220
Ч	59	-	-	+	I	6,0	3,5	2	341	-	-	0	1	167	199
Ч	61	+	-	+	I	4,2	3,6	6917	3589	-	-	0	2	0	0

Продовження Табл. 2.3.1.

Ч	59	+	-	+	I	5,6	5,0	2	16	-	-	0	8	137	0
Ч	59	-	-	+	ПА	5,2	3,0	2	7	-	-	0	19	0	0
Ч	66	+	-	-	I	5,0	7,0	3	0	-	са2ст	0	0	0	0
Ч	47	+	-	+	ПА	5,2	4,0	1	11	-	-	0	0	0	0
Ч	59	+	-	+	ПА	4,6	6,0	0	100	-	-	0	319	142	0
Ч	56	+	-	+	I	4,4	6,0	2	3	-	-	0	167	129	106
Ч	50	-	-	+	ПА	4,2	4,3	0	13	-	-	0	0	187	0
Ч	54	+	-	+	I	4,4	3,5	3640	0	-	-	0	0	167	0
Ч	45	+	+	-	I	4,4	5,2	74	4	-	-	0	437	152	0
Ч	57	+	+	+	I	4,2	4,0	13	0	-	Бл. пнпг	0	162	189	0
Ч	57	+	+	-	I	6,8	4,0	469	251	-	-	2	9	0	0
Ч	68	+	+	-	ПА	4,4	6,0	0	60	-	-	0	0	0	102
Ч	56	+	+	+	ПА	5,9	3,8	5	0	-	-	0	0	0	102
Ч	62	-	-	+	I	4,4	3,5	1255	264	-	ав1ст	0	1	187	0
Ч	47	-	+	-	ПА	6,2	5,8	54	6	п/сис толія	-	0	0	0	0
Ч	60	+	-	+	ПА	5,3	3,5	12	8	-	-	0	0	0	0
Ч	60	+	-	+	I	4,4	5,8	30	25	-	ав1ст	0	37	0	0

Ж	56	-	-	-	IIA	6,1	4,0	3	204	ФП	-	3	0	296	121
Ч-20, Ж-2	≈ 52,5	ЧAEC	14(63,6%)	7 (31,8%)	I-12 (54,5%)	12 (54,5%)	10 (45,5%)	19 (86,3%)	18 (81,8%)	4 (18,0%)	4 (18,0%)	2 (9,0%)	12 (54,5%)	10 (45,5%)	7 (31,8%)

Згідно Табл. 2.3.1. повне обстеження, що включало лабораторні показники, добовий моніторинг ЕКГ і двохмірну Ехо-КГ, проведено у 22 пацієнтів віком від 44 до 74 років (середній – 52,5 р.). Переважали хворі чоловічої статі – 20 (90,9%), жінок було 2 (9,1%). Причетних до аварії на ЧАЕС виявилося 14 осіб (63,6%). Пацієнтів, що перенесли в анамнезі інфаркт міокарду було 7 (31,8%), хворих з супутньою АГ – 15 (68,1%): 2 стадію і II ступінь мали 14 (87,5%), 3 стадію і III ступінь – 2 (12,5%) хворих. Вивчаючи стан ліпідного обміну і прозапального маркера фібриногену були виявлені значні порушення. Так, гіперліпідемія спостерігалася у 12 (54,5%), а гіперфібриногенемія – у 10 (45,5%) осіб. Всі хворі відповідали 2ФК ХСН; I стадія була у 12 (54,5%), ПА – у 10 (45,5%) пацієнтів.

За даними добового моніторингу ЕКГ у всіх пацієнтів реєструвалася ЕС різної форми, частоти і походження. Пацієнтів з ШЕ було 19 (86,3%), НШЕ – 18 (81,8%), при цьому поєднані форми були у 15 (68,1%) хворих, а ізольовані (НШЕ і ШЕ) – у 3 (13,1%) і 4 (18,1%) відповідно.

Виходячи з прийнятої статистичної норми при добовому холтерівському моніторингу ЕКГ допускається до 200 НШЕ і 200 ШЕ на добу. В нашому дослідженні пацієнтів, що вийшли за цю межу було 6 (27,2%). У 1 хворого ЕС склали 10% від усіх серцевих скорочень за добу, що прогностично може призвести до аритмогенної КМП зі збільшенням порожнини серця. У нього реєструвалося 6917 ШЕ та 3589 НШЕ, в тому числі було 33 епізоди ранніх ЕС типу “R на T”. В іншого пацієнта спостерігалось 3640 ШЕ при відсутності надшлуночкових ектопій. Ще в одного хворого

була також часта ЕС з міграцією водія ритму і 19 випадків ранньої ЕС типу «R на T».

2.3.2. Циркадні зміни ЕС у хворих ІХС 2 ФК.

Таблиця 2.3.2.

Добові типи розподілу ЕС за критерієм циркадних змін

Тип розподілу ЕС	Вагусний	Незалежний	Гектичний	Адренергічний
Кіл-ть хворих 22	10	9	2	1
100 %	45,5	40,9	9,0	4,5

Порівняння циркадних змін кількості ЕС та ЧСС дозволяє відокремити тахі- і брадізалежні форми. Одним з найпоширеніших добових типів розподілу ЕС є «вагусний» (вагозалежний, або нічний), коли передчасні комплекси реєструються більш, ніж у 1,5 рази частіше в пасивний період доби на фоні сповільнення синусового ритму. Вагозалежна ЕС частіше зустрічається у молодих людей без ознак патології серця, нерідко є випадковою знахідкою, не проявляється суб'єктивно та не потребує антиаритмічної терапії. В нашому дослідженні було 10 (45,5%) хворих з «вагусним» добовим типом розподілу ЕС.

Дуже часто відсутній зв'язок кількості ЕС з періодом доби і ЧСС. Ми спостерігали подібний варіант у 9 (40,9%) хворих.

Описаний також «гектичний» тип розподілу ЕС зі значними коливаннями їх кількості протягом доби. Така висока ектопічна активність протягом короткого проміжку часу інколи може бути пов'язана з

рецидивуючою ішемією міокарду. В нашому дослідженні було 2 (9%) таких пацієнтів, але це не корелювало з фактом безбольової ішемії.

Також існує «адренергічний» (симпатозалежний, або денний) тип, при якому середня кількість ЕС за годину в 1,5 рази більша в активний період доби, а самі ЕС часто пов'язані з прискоренням серцевого ритму. Такий тип ЕС більш характерний для літніх людей, особливо з ІХС, АГ, вадами серця, КМП, міокардіофіброзом. На відміну від «вагусного» типу така ЕС не є доброякісною і потребує призначення ААЗ. Ми спостерігали лише 1 (4,5%) пацієнта, що можна пояснити відносно компенсованою добіркою хворих, бо всі пацієнти мали 2 ФК ХСН.

Згідно з таблицею 2.3.1. тільки 2 (9%) хворих мали дуже короткочасні епізоди тахікардії (в сумі 5 хвилин), тоді, як епізоди брадикардії були у 12 (54,5%) пацієнтів (в сумі 2130 хвилин), що в середньому складає 171,5 хв. на одного хворого. Це можна трактувати як переважання «вагусного» типу ЕС.

2.3.3. Оцінка сегменту ST у хворих ІХС 2 ФК за даними холтерівського моніторингу ЕКГ.

У хворих ІХС використання холтерівського моніторингу ЕКГ дає можливість додатково діагностувати безбольову, безсимптомну, або німу, ішемію міокарду. Завдяки цьому методу безбольові ішемічні зміни були виявлені у 50-100% хворих зі стабільною стенокардією. Описані безсимптомні елевації сегмент ST у пацієнтів з вазоспастичною стенокардією.

Критеріями ішемії міокарду вважають зміни на ЕКГ у вигляді дислокації сегменту ST щодо ізолінії.

Виділяють такі ознаки ішемічної депресії ST у хворих ІХС:

- Горизонтальний чи косонисхідний характер дислокації сегменту ST.
- Дислокація сегменту ST нижче ізолінії не менше, ніж на 0,1 мВ у точці, що знаходиться на 80 мс від точки J.

- Тривалість епізоду депресії сегменту ST не менше 1 хв.
- Часовий інтервал між двома подібними епізодами не менше 1 хв.

Чутливість і специфічність методу залежить від контингенту хворих і складає 61-62% для депресії сегменту ST.

Кількісні і якісні характеристики елевації сегменту ST, як критерію ішемії міокарду, остаточно не з'ясовані. Елевація сегменту ST не є абсолютною специфічною ознакою ішемії і може бути зумовлена іншими причинами. Запропоновано вважати значимою елевацією з амплітудою зсуву над ізолінією більше 0,1, 0,2 і навіть 0,3 мВ.

В нашому дослідженні елевація сегменту ST реєструвалася у 10 (45,5%) хворих з коливанням від 129 до 296 мкВ (середній - 176,3 мкВ). Епізоди депресії відмічені у 7 (31,8%) пацієнтів з розмахом від 102 до 220 мкВ (середній 149,1 мкВ).

2.3.4. Ехо – КГ у хворих ІХС 2 ФК.

Метод Ехо-КГ в обстеженні пацієнтів з аритмічним синдромом використовувався для уточнення впливу як ЕС, так і аритмічних засобів, на стан гемодинаміки. Він дозволяє оцінити розміри порожнин серця в систолу і діастолу, ФВ ЛШ, товщину стінок серця, масу міокарду лівого шлуночка, виявити зони гіпо- і акенезії, локальні гіпертрофії, клапанні вади, феномен “постекстрасистолічного підсилення”, дислокацію міокарду правого шлуночка.

Ми вивчали ряд показників Ехо-КГ. Згідно таблиці 2.3.4. з 22 пацієнтів, яким здійснювалося добовий моніторинг ЕКГ, 12 (54,5%) хворим проводилася і Ехо-КГ. Дилатація лівого передсердя спостерігалася у 6 (50%) з 12 хворих. Показник діаметру ЛП склав 39,5 мм, тобто був гранично мінімально збільшеним. ГЛШ і збільшений розмір ЗСЛШ відмічено у 8 (66,6%), при цьому середній показник склав 11,9 мм. Гіпертрофія МШП була у 11 (91,5%) хворих, в середньому - 12,2 мм. Збільшення КСР відмічено у 5 (41,6%), в середньому - 36,5 мм, а КДР був у нормі, склавши в середньому

48,1 мм. ФВ була збереженою у 11 (91,5%), а незначно зниженою у 1 (8,5%) пацієнта, в середньому - 61,6%. Діастолічна дисфункція виявилася у 10 (83,3%) хворих, аневризма серця і явища гіпокінезу ЛШ були у 1 (8,5%) хворого. Явища дифузного кардіосклерозу були у 7 (58,2%) пацієнтів.

Таблиця 2.3.4.

Основні гемодинамічні показники (в мм) у хворих IX (n=12)
з аритмічним синдромом, що підтвердився добовим моніторингом ЕКГ

Д ЛП	ГЛШ	МШП	ЗСЛШ	КСР	КДР	ФВ, (%)	Основні зміни
38	-	13	13	40	52	59	Дифузний к-з, ГМШП.
42	+	9	11	43	50	58	Аневризма ЛШ, ГЛШ, діаст. дисфункція, ДЛП
37	+	12	11	34	48	66	ГЛШ, діаст. дисфункція
40	+	13	11	37	50	61	Дифузний к-з, ГМШП, ДЛП, діаст. дисфункція
44	+	13	12	40	51	60	Дифузний к-з, ГМШП, ДЛП, діаст. дисфункція
40	+	12	13	40	50	61	Дифузний к-з, ГЛШ, ДЛП, діаст. дисфункція
37	+	13	12	37	50	61	Гіпокінез ЛШ, ГЛШ, ГМШП, діаст. дисфункція
35	-	12	11	30	44	65	Дифузний к-з, діаст. дисфункція
40	-	14	13	31	41	62	Дифузний к-з, ГМШП, ДЛП, діаст. дисфункція
45	-	12	12	42	56	48	Сист. і діаст. дисфункція, ГЛШ, ГМШП, ДЛП
35	+	12	12	33	46	68	ГМШП, діаст. дисфункція
42	+	12	12	31	50	65	Дифузний к-з, ГЛШ, ДЛП, діаст. дисфункція

Отримані дані свідчать про помітні порушення серцевої гемодинаміки у хворих з ЕС і поодинокими супутніми блокадами серця. Переважна частина показників була паталогічно зміненою, за винятком КДР ЛШ і практично збереженої ФВ ЛШ.

2.4. Вивчення фібриляції передсердь ішемічного генезу.

2.4.1. Структура хворих з ФП ішемічного генезу і асоційовані стани.

Частота ФП в популяції складає в середньому 1-2% і має чітку тенденцію до збільшення з віком : від 0,5% у осіб в віці 40-50 років, до 5-15% у осіб у віці до 80 років і старше. За останні 20 років збільшення захворюваності склало 13%. Розвиток ФП асоційований зі збільшенням ризику смерті вдвічі , інсульту, тромбоемболічних ускладнень, серцевої недостатності, дисфункції ЛШ. При ФП збільшується частота госпіталізації, знижується якість життя і працездатність пацієнтів. На перебіг даної патології впливають супутні ССЗ: АГ, клапанні вади серця, КМП, ІХС, СН 2-4 ФК класу за NYHA, а також ендокринна патологія (дисфункція щитоподібної залози, ЦД, ожиріння), хронічні хвороби нирок і легень тощо.

Згідно наведеної Табл. 2.4.1. в нашому дослідженні у хворих з ФП переважала вікова група від 50 до 69 років, склавши в сумі 87 хворих (71,2%). Чоловіків було 100 (81,9%), жінок – 22 (18,1%). В цілому пацієнтів з даними порушеннями було 122, що склало 34,2% від усіх стаціонарних хворих. Супутня АГ була у 77 (63,1%) пацієнтів, гіперхолестеринемія – у 37 (30,3%), збільшення рівня глюкози – у 18 (14,8%), підвищення фібриногену – у 31 (25,4%). СН ІА стадії була у 99 (81,1%) хворих, ІІБ – у 23 (18,9%). ФП поєднувалася з ЕС у 46 (37,7%) випадків, переважно ІШЕ – у 32 (26,2%) осіб. Супутнє порушення провідності спостерігалось у 27 (22,1%) пацієнтів: БПНПГ – у 7 (5,7%), БЛНПГ – 20 (16,3%).

Таблиця 2.4.1.

Структура хворих з ФП ішемічного генезу і асоційовані стани

Досліджувані параметри	Всього (122 хворих - 100%)	Чоловіки (100 хворих -82%)	Жінки (22 хворих – 18%)
Вік: 40-49 років	9 (7,4%)	9 (7,4%)	0
50-59 років	44 (36%)	40 (32,8%)	4 (3,2%)
60-69 років	43 (35,2%)	34 (27,8%)	9 (7,4%)
70-79 років	21 (17,2%)	13 (10,6%)	8 (6,6%)
80 і більше років	5 (4%)	4 (3,2%)	1(0,8%)

Продовження табл. 2.4.1.

Ізольована ІХС	45 (36,9%)	33 (27%)	12 (9,9%)
Комбінована ІХС і АГ	77 (63,1%)	67 (54,9%)	10 (8,2%)
Гіперхолестеринемія	37 (30,3%)	23 (18,8%)	14 (11,5%)
Гіперглікемія	18 (14,8%)	15 (12,3%)	3 (2,5%)
Гіперфібриногенемія	31 (25,4%)	20 (16,4%)	11 (9%)
ХСН ІА ст.	99 (81,1%)	86 (70,5%)	13 (10,6%)
ІІБ ст.	23 (18,9%)	14 (11,5%)	9 (7,4%)
Інші порушення ритму:	46 (37,7%)	36 (29,5%)	10 (8,2%)
ШЕ	32 (26,2%)	27 (22,1%)	5 (4,1%)
НШЕ	14 (11,5%)	9 (7,4%)	5 (4,1%)
Інші порушення провідності:	27 (22,1%)	23 (18,9%)	4 (3,2%)
БЛНПГ неповна	13 (10,6%)	12 (9,8%)	1 (0,8%)
Повна	7 (5,7%)	5 (4,1%)	2 (1,6%)
БПНПГ неповна	5 (4,1%)	4 (3,2%)	1 (0,8)
Повна	2 (1,6%)	2 (1,6%)	0

2.4.2. Ехо-КГ у хворих з ФП ішемічного генезу.

Таблиця 2.4.2.

Основні гемодинамічні показники у хворих ІХС з ФП
за даними ЕКГ та Ехо-КГ

Всього	ШЕ	НШЕ	↑ ПШ	ДЛП	ГЛШ	ГМШП	ГЗСЛШ	↑ КСР	↑ КДР	↓ ФВ
56	17	8	49	44	37	49	35	27	18	15

Продовження табл. 2.4.2.

100%	30,3	12,9	87,5	78,5	66,7	87,5	62,6	48,1	32,1	26,7
≈ мм			26,3	42,0		12,5	11,7	38,9	50,9	55,6%

Згідно таблиці 2.4.2. проведено Ехо-КГ у 56 (45,9%) пацієнтів з ФП. Збільшення ПШ мало місце у 49 (87,5%), при цьому середній показник склав 26,3 мм; дилатація ЛП - у 44 (78,5%), середнє значення – 42 мм; ГЛШ - у 37 (66,7%); гіпертрофія МШП – у 49 (87,5%), середній показник – 15,5 мм; гіпертрофія ЗСЛШ – у 35 (62,6%), середнє значення – 11,7 мм; КСР був збільшений у 27 (48,1%), середній показник – 38,9 мм; а КДР – у 18 (32,1%), середнє значення - 50,9 мм. ФВ ЛШ була зниженою у 18 (32,1%) осіб (середній показник – 55,6%), при цьому знижена ФВ в межах 35-45% реєструвалася у 1 (1,8%) пацієнта, помірно знижена, в межах 45-50%, була у 7 (12,5%), і початково знижена в межах 51-55% - у 7 (12,5%). Ознаки дифузного кардіосклерозу були у 42 (75%), діастолічна дисфункція – у 25 (44,6%), систоло-діастолічна – у 20 (35,7%) хворих. Даній добірці хворих крім параметрів Ехо-КГ, проведена і супутня ЕКГ-діагностика, при якій у 17 (30,3%) пацієнтів виявлена ШЕ, а у 8 (12,9%) – НШЕ.

Отримані дані свідчать про суттєві порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих з ФП, значна частка пацієнтів мала розширення порожнин камер серця, гіпертрофію відділів, зниження систолічної та діастолічної функцій.

2.5. Лікування хворих ІХС.

2.5.1. Лікування хворих ІХС згідно узгоджених вітчизняних рекомендацій.

Таблиця 2.5.1.

Лікування хворих ІХС

Препарати	100 хворих	100%
Нітрати	16	16%
БАБ	100	100%
Антагоністи Са	22	22%
Триметазидин	16	16%
Аспірин	87	87%
Клопідогрел	0	-
Статини	24	24%
Антикоагулянти	7	7%
ІАПФ	82	82%
Сартани	7	7%
Діуретики	49	49%
Верошпірон	4	4%

Серцеві глікозиди	2	2%
-------------------	---	----

В першу групу досліджуваних, згідно Таб. 2.5.1., увійшло 100 хворих ХІХС з аритмічним синдромом без супутніх ПКС та ФП. Всі пацієнти отримували блокатори бета-адренорецепторів, кардіоселективні без внутрішньої симпатоміметичної активності (БСА). Переважали бісопролол в добовій дозі 2,5-5 мг, рідко 10 мг, карведілол – 12,5-25 мг 2 рази на день, атенолол – 12,5-25 мг 2 р. на день, рідше призначалися метопролол і небіволол. Орієнтиром достатності дози вважається частота серцевих скорочень на рівні 60 ударів в хвилину в стані спокою.

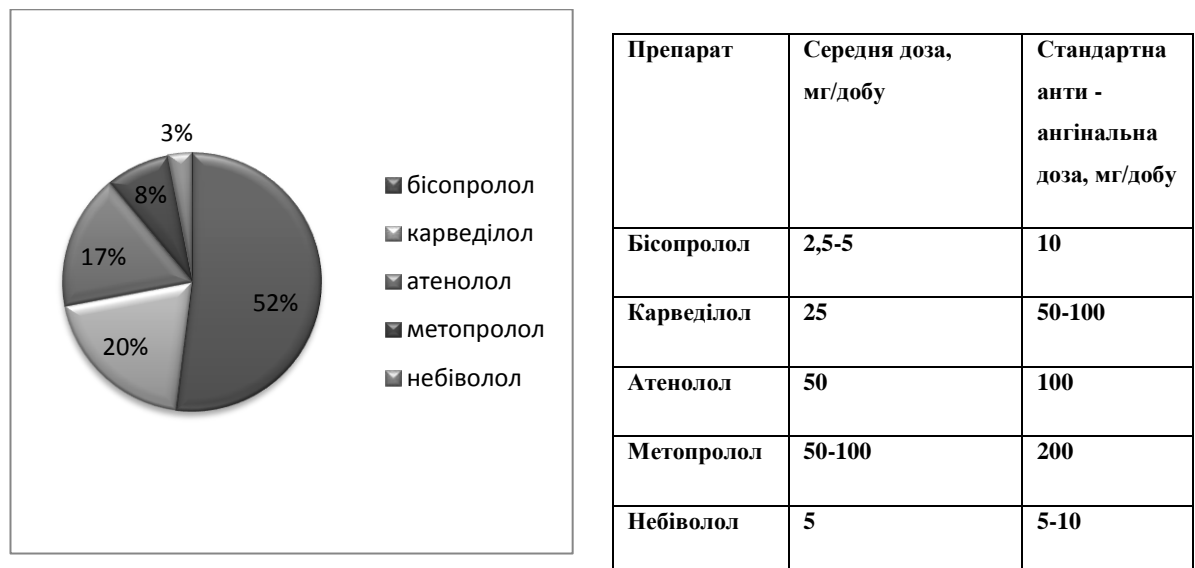


Рис. 2.5.1. Питома вага і середня добова доза БАБ (за результатами аналізу історій хвороб)

Другим за частотою призначення був патогенетичний антитромбоцитарний засіб аспірин – 87% пацієнтів, переважно в добовій дозі 100-125 мг. 13% пацієнтів з різних причин не приймали аспірин чи альтернативних замінників. Необхідно відмітити, що 7% хворих приймали пероральні антикоагулянти, переважно фенілін в добовій дозі 0,03 г

одноразово. Статини отримували тільки 24% хворих. Серед інших антиангінальних засобів були амлодипін – 22% хворих, та пролонговані нітрати – 16% пацієнтів. Слід відмітити високий відсоток призначення іАПФ – 82%. Майже половина хворих (53%) приймала діуретичні засоби. Цитопротекторну терапію триметазидином отримували 16% пацієнтів.

2.5.2. Лікування хворих з ПКС.

Згідно Таб. 2.5.2. серед групи пацієнтів з ПКС БАБ отримували всі 100% хворих, аспірин – 91%, статини – 38%, пролонговані нітрати – 35%, антагоністи кальцію – 29%, іАПФ – 84%, клопідогрель – 7%, верошпірон – 4% пацієнтів.

Таблиця 2.5.2.

Лікування хворих з ПКС

Препарати	96 хворих	100%
Нітрати	34	35%
БАБ	96	100%
Антагоністи Са	28	29%
Триметазидин	14	15%
Аспірин	87	91%
Клопідогрель	7	7%
Статини	37	38%
Антикоагулянти	10	10%
ІАПФ	81	84%
Сартани	2	2%

Діуретики	26	27%
верошпірон	4	4%
Серцеві глікозиди	3	3%

2.5.3. Лікування хворих з ФП.

2.5.3.1. Форми ФП.

Згідно нового керівництва ESC (2010) по веденню ФП її класифікація доповнена терміном “тривало персистуюча ФП”, як тривало існуюча(більше року) форма, при якій,однак,можливе ефективне здійснення втручань, направлених на відновлення синусового ритму. Таким чином, сучасна класифікація ФП, в основі якої лежить характер перебігу і тривалості аритмії, включає наступні форми:

- Вперше виникла ФП – до цієї групи відносяться всі ФП вперше виявлені у конкретного пацієнта, незалежно від тривалості епізоду аритмії, характеру перебігу або важкості симптомів;
- Пароксизмальна ФП – для цієї форми характерні епізоди аритмії тривалістю не більше 48 год., які закінчуються самостійно, без зовнішнього втручання. Важливо врахувати, що хоча пароксизм ФП може тривати до 7 діб, період в 48 год. є критичним з причин низької вірогідності самостійного відновлення синусового ритму по його закінченні, а також в зв'язку з необхідністю призначення антикоагуляційних засобів хворим з пароксизмом ФП, тривалістю більше 48 год. , з причин підвищеного ризику тромбоемболічних ускладнень;
- Персистуюча ФП – епізоди аритмії тривалістю більше 7 діб, або коли для відновлення синусового ритму необхідно зовнішнє втручання (медикаментозна терапія або кардіоверсія постійним струмом);

- Тривало персистуюча ФП – епізод ФП тривалістю протягом року і більше при наявності можливості відновлення синусового ритму (за допомоги катетерних втручань);

- Постійна ФП – аритмія, визнана постійною лікарем і пацієнтом. При ній стратегія контролю серцевого ритму не застосовується .

2.5.3.2. Ведення пацієнтів з ФП на початковому етапі.

Новою стратегією, вперше запропонованою для ведення хворих з ФП в 2010 р., стала оцінка клінічних проявів ФП, що дозволяє оцінити ступінь впливу аритмії на якість життя пацієнтів, а також більш аргументовано вибрати тактику лікування.

Для оцінки симптомів ФП була запропонована шкала EHRA (European Heart Rhythm Associations) (Таб. 2.5.3.2.), яка враховує лише симптоми, що мають відношення до ФП, зменшуються або зникають на фоні ефективного контролю ЧСС.

Таблиця 2.5.3.2.

Шкала EHRA

Клас EHRA	Пояснення
I	Відсутність симптомів
II	Легкі симптоми,що не порушують звичайну щоденну активність
III	Важкі симптоми, що порушують звичайну щоденну активність
IV	Інвалідизуючі симптоми, що унеможливають звичайну щоденну активність

Клінічне обстеження при підозрі або впевненості в наявності ФП повинно включати визначення класу проявів аритмії за шкалою EHRA, оцінку ризику виникнення інсульту, пошук станів і супутніх захворювань, що спонукають до розвитку і підтримують перебіг ФП, пошук ускладнень аритмії.

Для нового керівництва характерна чітка стратегія ведення пацієнтів з ФП. На першому етапі здійснюється реєстрація порушення ритму, оцінюється вираженість симптомів ФП, виявляються супутні і фонові стани.

Другий етап полягає в оцінці ризику розвитку інсульту та інших тромбоемболічних ускладнень, визначаються покази до призначення антитромботичної терапії.

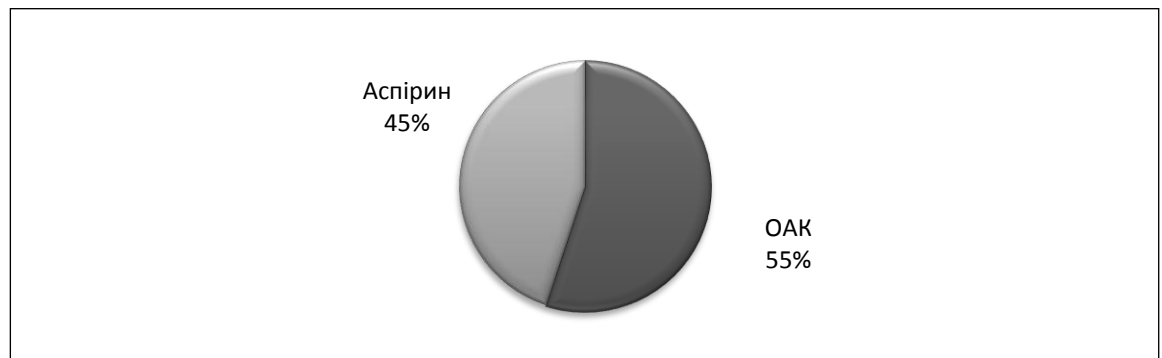


Рис. 2.5.3.2.1. Антитромбоцитарна терапія у хворих на ФП на фоні ХІХС

Третій етап полягає у виборі між стратегіями контролю ЧСС і контролю ритму. У відповідності до вибраної стратегії розглядається питання вибору препаратів для контролю ЧСС, ААЗ або конкретних методів лікування.

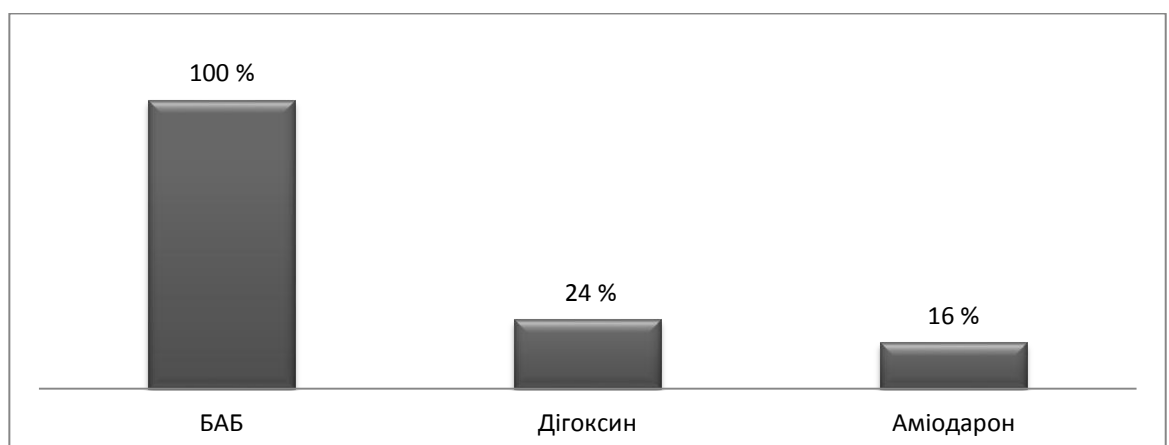


Рис. 2.5.3.2.2. Питома вага застосування засобів контролю ЧСС у хворих ІХС з ФП

Четвертий етап у введенні хворих з ФП включає оцінку доречності призначення терапії, що спонукає до зворотнього розвитку фонових захворювань (“upstream-терапія”).

В нашому дослідженні серед усіх хворих з ФП, основну групу склали пацієнти з постійною хронічною формою – 118 (96,7%), хворих з персистуючою і пароксизмальною формами було відповідно 3 (2,5%) і 1(0,8%). Згідно шкали EHRA до II класу відносилось 4 (3,3%), до III – 94 (77%) і IV – 24 (19,7%) хворих.

2.5.3.3. Лікування хворих з ФП на фоні ІХС.

Таблиця 2.5.3.3.1.

Лікування хворих з ФП на фоні ІХС

Препарати	100 хворих	100%
Нітрати	18	18%
БАБ	100	100%
Антагоністи Са	29	29%
Триметазидин	6	6%
Аспірин	46	46%
Клопідогрел	1	1%
Статини	18	18%

Антикоагулянти	55	55%
ІАПФ	86	86%
Сартани	3	3%
Діуретики	51	51%
верошпірон	0	-
Серцеві глікозиди	24	24%
Аміодарон	16	16%

Так, як у нашому дослідженні переважали хворі з хронічною формою ФП, то відповідно основною стратегією лікування був контроль ЧСС. З цією метою всі пацієнти отримували БАБ (Таб. 2.5.3.3.1.), в адекватній дозі з орієнтиром на ЧСС спокою не вище 80 ударів на хвилину. Серцеві глікозиди, як додаткові засоби для сповільнення ЧСС спокою, отримували 24% хворих. Аміодарон разом з БАБ отримувало 16% пацієнтів, у дозі 100-300 мг на добу.

Другою складовою лікування цього контингенту хворих є антитромботична терапія (АТ). Вона базується на оцінці факторів ризику інсульту при ФП, а це – інсульти в анамнезі, транзиторні ішемічні атаки, тромбоемболії, похилий вік, АГ, ЦД і органічна патологія серця. АТ з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень рекомендується усім хворим з ФП, за виключенням осіб низького ризику тромбоемболій (ізолювана АГ, вік < 65 років, протипокази до антитромботичної терапії).

Таблиця 2.5.3.3.2.

Стратегія профілактики тромботичних ускладнень у хворих з ФП,

згідно керівництва ESC, 2010

Категорія ризику	К-ть балів	Рекомендована антитромботична
------------------	------------	-------------------------------

		терапія
Один “серйозний” фактор ризику або ≥ 2 клінічно значущих “несерйозних” факторів ризику	≥ 2	Оральний антикоагулянт (ІА)
Один “серйозний” клінічно значущий фактор ризику	1	Оральний антикоагулянт(ІА),або аспірин 75-325 мг/ добу(ІВ). ОАК має перевагу перед аспірином (Іа,А). У жінок молодше 65 років може бути призначений аспірин (Іб,С).

Продовження табл. 2.5.3.3.2.

Відсутність факторів ризику	0	Аспірин 75-325 мг/добу,або відсутність АТ (ІВ). Відсутність АТ має переваги перед аспірином. (Іа,В).
-----------------------------	---	--

В нашому дослідженні оральні антикоагулянти отримували 55 % хворих (Таб. 2.5.3.3.2.), контроль достатності дози яких оцінювали переважно за протромбінним показником на рівні 60%. Контроль МНО проводився всього у 8% хворих. Аспірин у дозі 100-125 мг на добу отримували 45% пацієнтів, додатково до аспірину клопідогрел отримував 1 хворий. Супутню антиангінальну терапію, крім БАБ, отримували 29% пацієнтів, переважно амлодипін, нітрати (18%) і триметазидин (6%). Лікування СН і АГ іАПФ, сартанами, діуретиками проводився у 86,3 та 51% хворих відповідно. Прикрим фактом була відсутність призначення верошпірону в якості стандарту терапії ХСН.

РОЗДІЛ 3

ВИСНОВКИ

1. У хворих хронічною ішемічною хворобою серця 2-4 ФК серцевої недостатності аритмічний синдром зустрічається у 100%, при цьому переважає екстрасистолічна аритмія; фібриляція передсердь, особливо з віком, сягає біля 1/3 випадків (34,5%); супутні блокади реєструвалися у 32,5% хворих.
2. У даної добірки хворих аритмічний синдром поєднується з синдромом хронічної серцевої недостатності у 100%, переважає 2А стадія (61,1%).
3. До найпоширеніших асоційованих з ІХС станів належать артеріальна гіпертензія – у 61,2%, дисліпідемія – у 42,3%, гіпефібриногенемія – у 42,1%, цукровий діабет виявився у 10,7% хворих.
4. Найпоширенішими типами розподілу екстрасистол за критерієм циркадних змін є «вагусний» та «незалежний», що відповідно склали 45,5% та 40,9%. Високий відсоток останнього типу утруднює тактику ведення хворих через непередбачуваність.

5. Депресія сегменту ST за даними холтерівського моніторування ЕКГ є об'єктивним критерієм в діагностиці безбольової ішемії і складає 31,8%. Оцінка елевації сегменту ST, що склала 45,5%, не є абсолютною специфічною ознакою ішемії міокарду і потребує стриманого трактування.

6. Серед хворих хронічною ІХС і 2ФК хронічної серцевої недостатності зміни органічного субстрату частіше відбуваються у тих, хто переніс інфаркт міокарду. Ехокардіографічне дослідження даної групи пацієнтів показало, що в них гіпертрофія міжшлуночкової перетинки спостерігалася у 94,7%, діастолічна дисфункція – у 78,9%, збільшення розмірів задньої стінки лівого шлуночка – у 63,3%, гіпертрофія лівого шлуночка – у 42,1%, дилатація лівого передсердя – у 57,8% хворих. Вказані зміни є основою високого ступеня аритмогенезу.

7. Патогенетичне лікування пацієнтів ІХС з супутнім аритмічним синдромом на прикладі постінфарктого кардіосклерозу включало використання бета-адrenoблокаторів (100%), антитромбоцитарних засобів аспірину та клопідогрелю відповідно 97% і 7% випадків, що є свідченням виконання діючих рекомендацій, застосування статинів (38%) і верошпірону (4%) свідчить про відхилення від вітчизняних протоколів.

8. Антитромботична терапія пацієнтів з ФП проводилася з застосуванням оральних антикоагулянтів в 55% випадків, інші 45% отримували аспірин, що відповідає вітчизняним клінічним рекомендаціям.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

Книги: Один автор	<ol style="list-style-type: none"> 1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология: в 2 т. – Київ.:Здоров'я, 2002 – Т.2 – 992с. 2. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. Нарушение сердечного ритма и проводимости – Спб.: "Фолиант", 2004. 3. Кушаковский М.С. Фибриляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика). – Спб.: ИКФ "Фолиант", 1999. – 176 с. 4. Мерцательная аритмия / Под ред. Бойцова С.А. – Санкт-Петербург: "ЭЛБИ-СПБ". – 2001. – 335 с. 5. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб/ Під ред. акад. Г.В.Дзяка. – Дніпропетровськ: ІМА. прес. – 2004. – 517 с.
Два	6. Бобров В.О., Кулішов С.К. Адаптаційні ішемічні і

автори	<p>реперфузійні синдроми у хворих ішемічною хворобою серця: механізми, діагностика, обґрунтування терапії – Полтава: Дивосвіт, 2004. – 240 с.</p> <p>7. Недоступ А.В., Благова О.В. Как лечить аритмии. – М.: медпресс-инфо, 2007. – 303 с.</p>
Три автори	<p>8. Ардашев В.Н., Ардашев А.В., Стеклов В.И. Лечение нарушенный сердечного ритма – М: "Медпрактика", 2005 – 242с.</p> <p>9. Днанашия П.Х., Назаренко В.А., Николенко С.А. Мерцательная аритмия: современные концепции и тактика лечения. – М., 2001. – 107 с.</p> <p>10. Калекин А.Г., Ярыгин В.Н., Киселева И.С. Механоэлектрическая обратная связь в сердце – М.: Натюрморт, 2003.</p>
Чотири автори	<p>11. Бокерия Л.А., Ревешвили А.Ш., Ардашев А.В., Когович Д.З. Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения) – М.: "Медпрактика", 2002.</p> <p>12. Яблучанский Н.И., Вакуленко И.П., Мартыненко А.В., Шляховер В.Е. Интерпритация в клинической физиологии сердца – Х.: Изд-во Нац. ун. внутренних дел, 2001. – 168 с.</p>
Без автора	<p>13. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу. Аналітично-статистичний посібник – Київ, 2009. – 146 с.</p>
Періодичні	<p>14. Ардашев А.В., Джанджгава А.О., Желяков Е.Г., Кузнецов Ю.В., Волошко С.В. Клиническая эффективность постоянной</p>

видан- ня	<p>электрокардиостимуляции у пациентов с брадисистолическими формами нарушений ритма сердца и проводимости// Кардиология. – 2008. - № 1. – С. 51-55</p> <p>15. Ардашев А.В., Желяков Е.Г. Применение имплантированных кардиовертеров-дефибриляторов для профилактики внезапной сердечной смерти. Опыт главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Безденко// Российский кардиологический журнал. – 2004 - № 3. – С.35-42</p> <p>16. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Джанужгава А.О., Кузнецов Ю.В., Волошко С.В. Использование имплантируемых кардиовертеров-дефибриляторов у пациентов категории высокого риска внезапной сердечной смерти.// Кардиология. – 2008. - № 2. – С.25-32</p> <p>17. Ардашев А.В., Желяков Е.Г., Кузнецов Ю.В. Применение имплантируемых кардиовертеров- дефибриляторов для профилактики внезапной сердечной смерти// Вестник аритмологии. – 2004. - № 36. – С.65-70</p> <p>18. Ардашев А.В., Склярова Т.Ф., Желяков Е.Г., Дерлятка А.Т., Лемешева О.Б. Некоронарогенные желудочковые нарушения ритма сердца: классификация, клинические проявления, диагностика, лечение// Кардиология. – 2007. - № 11. – С. 64-74</p> <p>19. Безюк Н.Н. Как использовать кордарон с максимальной эффективностью? Практические рекомендации для врачей// Український медичний часопис. – 2003. - №3. – С. 17-20</p> <p>20. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш. Современные подходы к нефармакологическому лечению фибрилляции предсердий// Анналы аритмол. – 2005. - № 2. – С. 49-67</p> <p>21. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Неминуций Н.М.,</p>
--------------	--

- Ломидзе Н.Н. Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы для лечения аритмий и профилактики внезапной смерти// Кардиология. – 2008. - № 2. – С.25-35
22. Брегвадзе И.Н., Майков Е.Е., Бильдинов О.А., Крацкина Т.Л., Клименко Ю.Л., Розенштраух Л.В., Чазов Е.Н. Эффективность и безопасность нибентана при медикаментозной кардиоверсии у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий: роль ограничения доз препарата и применения магния сульфата// Кардиология. – 2007. - № 3. – С. 48-55
23. Бунин Ю.А., Анфалова Л.К. Эффективность пропafenона при пероральном купировании пароксизмов фибрилляции предсердий. Платебо- контролируемое исследование// Российский кардиологический журнал. – 2005. - № 6(56). – С. 57-61
24. Волков В.Е., Бабаев Ф.З., Пшеницин А.И., Мазур Н.А. Клиническое применение верапамила у пациентов с наджелудочковыми нарушениями ритма сердца и артериальной гипертензией// Кардиология. – 2008.- № 7. – С. 30-34
25. Горбась І.М., Срібна О.В. Миготлива аритмія: 25-річна динаміка епідеміологічної ситуації за даними популяційних досліджень// Український кардіологічний журнал. – 2006. - № 6. – С. 59-62
26. Зинченко Ю.В., Вализаде Чари Джафар, Степаненко А.П., Рей Е.С., Икоркин М.Р., Будяк А.И., Потапов С.В. Антиаритмическая подготовка перед восстановлением синусового ритма у больных с пароксизмами трепетания предсердий до 7 суток// Український кардіологічний журнал.-

2008.- № 1. – С. 71-77

27. Іванов В.П. Предиктори рефрактерності до терапії аміодароном та його комбінаціями з бета-адреноблокаторами у пацієнтів з порушеннями ритму серця// Український кардіологічний журнал. -2005. - № 6. – С. 79-84.
28. Имплантация кардиовертера-дефибрилятора не устраняет необходимости в антиаритмических препаратах во вторичной профилактике угрожающих жизни желудочковых аритмий: результаты исследования ОРТІС// Кардиология. – 2006. - № 3. – С.74-75
29. Канарский С.Г., Кручинова О.А., Зингилевский К.Б. Преимущества восстановления и поддержания синусового ритма у больных среднего возраста с фибрилляцией предсердий и хронической сердечной недостаточностью// Кардиология. – 2006. - № 9. – С. 31-35
30. Карниенко Ю.И., Ермураки С.П., Бурдейний И.В., Кушниренко В.И. Опыт 1000 процедур радиочастотной катетерной абляции пароксизмальных тахиаритмий в кардиологической клинике// Український кардіологічний журнал. – 2005. - № 5. – С. 51-56
31. Коваленко В.М., Сичов О.С. Серцево-судинні захворювання і порушення ритму серця: медико-соціальні та методичні шляхи формування національної стратегії профілактики і лікування аритмій// Український кардіологічний журнал, додаток. -2005. - №5. – С. 3-6.
32. Кулішов С.К., Вакуленко К.Є., Третьак Н.Г. Экстрасистолічна аритмія: клінічні прояви, можлива небезпека для життя, варіанти лікування// Медицина неотложных состояний. – 2009. - №1. – С.19-23.

33. Лякишев А.А. Радиочастотная абляция аритмогенных зон вокруг легочных вен или антиаритмическая лекарственная терапия при пароксизмальной мерцательной аритмии// Кардиология. – 2008. - № 4. – С. 73-74
34. Мазур Н.А. Фибриляция предсердий// Клиническая фармакология и терапия. – 2003. - № 3. – С. 32-35
35. Маланчук Т.А. Суправентрикулярные нарушения ритма сердца в практике врача-интерниста. Диагностика и лечение// Журнал практичного лікаря.- 2008. № 2. – С. 24-32; 2008. - № 3. – С. 26-36
36. Матюшин Г.В., Юрин В.В., Головенкин С.Е. Опыт применения анксиолитического средства в терапии больных с экстрасистолией и пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями// Лечащий врач. – 2009. - № 2. – С. 76-79
37. Мукаддиров М., Демарна Р., Франьер Ж., Альбат Б. Инвазивные методы лечения и предупреждения постинфарктных желудочковых тахиаритмий// Кардиология. – 2006. - № 1. - С.84-91
38. Недоступ А.В., Благова О.В., Богданова Э.А., Платонова А.А. Неинвазивный анализ ритма предсердий и желудочков при мерцательной аритмии, настоящее и будущее метода в клинической практике// Кардиология. – 2006. - № 9. – С. 67-74
39. Недоступ А.В., Федорова В.И., Васюков С.С., Гордеев С.А. Новое в патогенезе мерцательной аритмии: взаимосвязь изменений биоэлектрической активности мозга с рецидивированием пароксизмов фибрилляции предсердий/ Терапевтический архив. – 2007. - № 9.
40. Недоступ А.В., Федорова В.И., Казиханова А.А. Психовегетативные соотношения и их коррекция при

вегетативной дисфункции синусового узла// Клиническая медицина. – 2004. - № 10. – С. 26-30.

41. Никонов В.В., Киношенко Е.Н., Грушко Т.И. Осложнения антиаритмической терапии// Медицина неотложных состояний. – 2009. - № 1. – С. 9-18.
42. Пархоменко О.М., Гур'єва О.С., Іркін О.І., Шумаков О.В., Кожухов С.М. Фактори ризику шлуночкових тахіаритмій та ефективність раннього призначення ІАПФ для запобігання їх виникненню у хворих на гострий інфаркт міокарду із зубцем Q// Український кардіологічний журнал. – 2007. - № 1. – С.22-27
43. Практическое руководство ASA/ АНА/ ESC по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями и претотвращению внезапной смерти// Український медичний вісник. – 2007. - № 6. – С. 8-22
44. Преображенский Д.В. Каков оптимальный подход к мерцанию предсердий при хронической сердечной недостаточности? Контроль за ритмом или контроль за частотой? Результаты исследования AF-CHF// Кардиология. – 2009. - № 1. – С. 72-77
45. Преображенский Д.В. Каков оптимальный катетерный подход к мерцанию предсердий при хронической сердечной недостаточности? Контроль за ритмом или контроль за частотой? Результаты исследования RAFA-CHF// Кардиология. – 2009. - № 3. – С. 70-71
46. Ревিশвили А.Ш., Любкина Е.В., Лабариткова Е.З. Радиочастотная изоляция левого предсердия или абляция устьев легочных вен при фибрилляции предсердий: достоинства и недостатки различных подходов// Анналы

аритмол. – 2005. - № 2. – С. 68-75

47. Рекомендації Українського наукового товариства кардіологів з лікування фібриляції і тріпотіння передсердь та профілактики раптової коронарної смерті// Український кардіологічний журнал. – 2003. -№ 2(додаток). – С. 4-23
48. Сичов О.С. Проблемы лечения аритмий в Украине// Ліки України. – 2009. - № 7. – С. 49-51
49. Сичов О.С., Пелех Н.В., Фролов О.І. Ефективність застосування бетаксололу у хворих з порушенням ритму серця на фоні ІХС та АГ// Український кардіологічний журнал. – 2005. - № 4. - С. 46-50
50. Сичов О.С., Романова О.М. Фібриляція передсердь: стан проблеми в Україні та за кордоном// Український кардіологічний журнал. – 2008. - № 3. – С. 26-30
51. Сороківський М.С., Жарінов О.Й., Файник А.Ф., Тумак І.М. Пароксизмальні над шлуночкові аритмії у хворих на гострий інфаркт міокарду// Серце і судини. – 2006. - № 2. – С. 88-93
52. Стычинский А.С., Альмиз П.А., Плиски Н.В., Стычинский С.А. Суправентрикулярные тахикардии: современные подходы к лечению// Внутрішня медицина. – 2008. - № 1(7). – С. 6-10
53. Фролов О.І., Лизогуб С.В. Клінічна ефективність та безпечність відновлення синусового ритму за допомогою пропафенону у хворих з фібриляцією передсердь// Український кардіологічний журнал. – 2005. - № 5. – С. 65-67
54. Царегородцев Д.А. Проблемы медикаментозно-резистентных аритмий// Медицина неотложных состояний. – 2009. - № 1. – С. 71-76

55. Шайтура Е.В. Особенности нарушений липидного обмена у больных метаболическим синдромом и нарушением сердечного ритма// Врачебная практика. – 2006. - № 6. – С. 90-93
56. Шлевков Н.Б., Бакачов С.А., Паша С.П., Сергакова Л.М., Нестеренко Л.Ю. Прогнозирование результатов лекарственной антиаритмической терапии у больных с пароксизмальными желудочковыми тахиаритмиями на основании анализа показателей локальной сократимости левого желудочка// Кардиология. – 2007. - № 7. – С.41-50
57. *Barthel P., Schneider R., Bauer A. et al. Risk stratification after acute myocardial infarction by heart turbulence // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P. 1221-1226.*
58. *Baufrenon C., Bertaud S., Hillion M. Facteurs de risqué de mortalite hospitaliere aprys repalation lineaire des anevrysmes ventricularis gauches. T. Chir Thorac Cardiovasc 2002; 7; 11-16.*
59. *Baust I., Binghamton S. Fundamental Aspects of Cryosurgery. Cryosurgery 2002; 6; 4-5.*
60. *Bechtel I., Tolg R., Graf B. et al. High incidence of sudden death late after anterior LV-aneurysmi long-term repair. Eur. Cardiothorac Surg. 2004; 25; 807-811.*
61. *Blomstorm-Lundqvisti C., Scheinman M., Aliot E. et al. Management of Patient with Supraventricular Arrhythmias, Practice Guidelines, Writing Committee To Develop Guidelines for the Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Supraventricular Arrhythmias-Executive Summary: A Report of the ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients with Supraventricular*

Arrhythmias// Circulation. – 2003. – 108. – 1871-1909.

62. Brendorp B., Pedersen O., Torp-Pedersen C. et al. A benefit-risk assessment of class III antiarrhythmic agents. *Drug Saf.* 2002; 25; 847-865.
63. Bubien R., Ching E., Kay G. Cardiac defibrillation and resynchronization therapies: principles, therapies, and management implications. *AACN Clinic Issue* 2004; 15; 340-361.
64. Carisson J., Miketic S., Windeler J. et al. Randomized trial of ratecontrol versus rhythm-control in persistent atrial fibrillation: The Stranegics of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF) Study: *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41; 1690-1696.
65. Chung S., Blackshear I., Shen W-K. et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications// *JACC.* – 2001. – 37. – 371-378.
66. Cohn J., Ferari R., Sharpe N. On behalf of an international forum on cardiac remodeling. Cardiac remodeling-concept and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J. Am. Coll Cardiol.* 2000; 35; 569-589.
67. Connoly S., Dorian P., Roberts R. et al. Comparison of Beta-blockers, Amiodarone Plus Beta-blockers, of Satalol for Prevention of Shocks From Implantable Cardioverter Defibrillators. The OPTIC Study: A Randomized Trial. *JAMA* 2006; 295; 165-171.
68. Connoly S., Roberts R. et al. Canadian implantable defibrillator study a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation* 2000; 101; 1297-1302.
69. Corley S., Epstein A., DiMarco I. et al. Relationships between

- sinus rhythm, treatment, and survival in the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Study* // *Circulation*. – 2004. – 109. – 1509-1513.
70. Cox T. Cardiac surgery for arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27; 266-282.
 71. Cunha D.M., Cunha A.B., Martins W.A. et al. *Echocardiographic assessment of the different left ventricular geometric patterns in hypertensive patients* // *Arq. Bras. Cardiol.* — 2001. — Vol. 76 (1). — P. 5-10.
 72. Expert consensus decemnent of beta-adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-Blockers on the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2004; 25; 1341-1362.
 73. Folino A., Buja G., Bance B. et all. Heart rate variability in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy correlation with clinical and prognostic features. *J. Pac Clin Electrophysiol* 2002; 25; 9; 1285-1292.
 74. Furniss S., Campbell R. Ventricular Tachycardia: is it a burning issue? *Heart* 1999; 81; 567-569.
 75. Garaigue S., Pepin J.L., Defayc P. et al. High prevalence of sleep apnea syndrome in patients with long-term pacing: the European Multicenter Polysomnographic Study // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115 (13). — P. 1703-1709.
 76. Glass L., Lerma C. Risk stratification for arrhythmic sudden cardiac death // *Heart Rhythm*. — 2006. — Vol. 3, № 12 (doi: 10.1016/j. hrthm. 2006/06.008).
 77. Go A., Hylek E., Phillips K. et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults national implications for rhytm management and stroke prevention: the An Ticoagulation and Risk Factors in Antrial Fibrillation (ATRIA) study. *JAMA* 2001; 282;

2370-2375.

78. Gouska B. *New ablation techniques in ventricular tachycardia. Z Cardiol.* 2002; 89; Suppl. 3; 171-176.
79. Grayburn P., Appleton C., Demaria A. et al. *On behalf of the BEST Trial Echocardiographic Substudy Investigators. Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure. J. Am. Coll. Cardiol.* 2005; 45; 1064-1071.
80. Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y. *How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia. J. Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13; 6; 551-556.
81. Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y. et al. *Edrophonium-induced right ventricular outflow tract tachycardia. PACE.* 2005; 28; 158-162.
82. Hachiya H., Aonuma K., Yamauchi Y. et al. *Successful radiofrequency catheter ablation from the supra-ventricular region of the aortic valve in a patient with outflow tract ventricular tachycardia. Jpn Circ. J.* 2000; 64; 459-463.
83. Haissaguerre M. et al. *Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. Clinical investigation and reports. Circulation* 2002; 106; 962-985.
84. Hallstrom A., McNulty J., Vilckoff B. et al. *Antiarrhythmics versus implantable defibrillator (AVID) trial investigators. Patients at lower risk of arrhythmia recurrence: a subgroup in whom implantable defibrillators may not offer benefit. AVID Trial Investigators. J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37; 1093-1099.
85. Hammill S., Hubmayr R. *The Rapidly Changing Management of Cardiac Arrhythmias. Am. J. Respiratory Care Med.* 2002; 161(4); 1070-1073.

86. Hsu L., Jais P., Sanders P. et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351; 2373-2383
87. Kanagaratam L., Tomassoni G. et al. Ventricular tachycardia arising from the aortic sinus of Valsava: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37; 1408-1414.
88. Kuck K., Cappator., Siebels J. et al. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest (The CASH Investigators). *Circulation* 2000; 102; 748.
89. Kuhlkamp V., Seipel L. Atrial fibrillation-rate versus rhythm control. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348; 1284.
90. Lehto M., Snappin S., Dickstein K. et al. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infraction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience// *Eur. Heart J.* – 2005. – Vol. 26. – P. 350-356.
91. Lin L.Y., Lai J.L., Lin J.L. et al. Tight mechanisms correlation between heart rate turbulence and baroreflex sensitivity // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2002. — Vol. 1. — P. 427-431.
92. Lindgren K.S., Makikallio T.H., Seppanen T. et al. Heart rate turbulence after ventricular and atrial premature beats in subjects without structural heart disease // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2003. — Vol. 14. — P. 447-452.
93. Malberg H., Bauernschmitt R., Meyerfeldt U. et al. Short-term heart rate turbulence analysis versus variability and baroreceptor sensitivity in patients with dilated cardimyopathy // *Z. Kardiol.* — 2003. — Vol. 92. — P. 547-557.
94. Mangin L., Vinet A., Page P., Glass L. Effects of

- antiarrhythmic drug therapy on atrioventricular nodal function during atrial fibrillation in humans. Clinical data and mathematical analysis // Europace. — 2005. — Vol. 7 (2). — P. 71-82.*
95. Marine J.E., Watanabe M.A., Smith N.W., Monahan K.M. *Effects of atropine on heart rate turbulence // Am. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 15. — P. 767-769.*
 96. McClements B., Weyman A., Nevel I., Dicard M. *Echocardiographic determinants of left ventricular ejection fraction after acute myocardial infarction. Am. Heart J. 2000; 140; 284-289.*
 97. McNicholas W.T., Bonsignore M.R., and management Committee of EU COST ACTION B26 *Sleep apnoe as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 29 (1). — P. 156-178.*
 98. McKenna W., Behr E. *Hypertrophic cardiomyopathy: management, risk, stratification and prevention of sudden death. Heart 2002; 87; 169-176.*
 99. Moss A., Zareba W., Hall W. et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II Investigators (MADIT II). *Prophylactic Implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N. Engl. J. Med. 2002; 346; 877-883.*
 100. Mehra K., Benjamin E.J., Shahar E. et al. *Association of nocturnal arrhythmias with sleep disordered breathing. The sleep heart health study // Am. J. of Respiratory and Critical Care Medicine. — 2006. — Vol. 173. — P. 910-916.*
 101. Myerburg R. *Sudden cardiac death: exploring the limits of*

- our knowledge. *J. Cardiovasc. Electrophysiol* 2001; 12; 369-381.
102. O'Callaghan P., Polonieski F. et al. Long-term outcome of patients with prior myocardial infraction after palliative radiofrequency catheter ablation for frequent ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 2001; 87; 975-979.
 103. O'Dannell D., Cox D., Bourke J., Mitchell L. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur. Heart J.* 2002; 24; 9; 801-810.
 104. Orejarena L., Vidaillet H., DeStefano F. et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1998. – 31. – 150-157.
 105. Ouyang F. et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: Electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2002; 39; 500-508.
 106. Page R. Antiarrhythmic Drugs for All. Patients With an ICD? *JAMA* 2006; 295; 211-213.
 107. Pappone C., Rosanio S., Augello G. et al. Mortality, morbidity and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42; 185-197.
 108. Patel V., Rho R. et al. Right bundle-branch block ventricular tachycardias: septal versus lateral ventricular origin based on activation time to the right ventricular apex. *Circulation* 2004; 110; 2582-2587.
 109. Peltola M.A., Seppanen T., Makikallio T.H., Hiukuri H.V. Effects and significance of premature beats on fractal correlation

- properties of R-R interval dynamics // Annals of noninvasive electrocardiology. — 2004. — Vol. 9 (2). — P. 127-135.*
110. Pizzetti F., Turazza F., Franzosi M. et al. On behalf of the GISSI-3 investigators incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infraction: the GISSI-3 data// *Heart*. — 2001. — Vol. 86. — P. 527-532.
 111. Rathore S., Berger A., Weinfurt K. et al. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly. *Prevalence and outcomes// Circulation*. — 2000. — Vol. 101. — P. 969-973
 112. Redfearn D., Hill J., Keal R. et al. Left ventricular dysfunction resulting from frequent unifocal ventricular ectopics with resolution following radiofrequency ablation. *Eurapace*. 2003; 5(3); 247-250.
 113. Schwab J.O., Shlevkov N., Grunwald K. et al. Influence of the point of origin on heart rate turbulence after stimulated ventricular and atrial premature beats // *Basic Res. Cardiol.* — 2004. — Vol. 99. — P. 55-60.
 114. Schwab O., Eichner G., Balta O., Ludenitz B. Determinenants of heart rate turbulence after ventricular premature beats in healthy volunteers // *Hellenic J. Cardiol.* — 2005. — Vol. 46. — P. 31-34.
 115. Sheldon R., Connolly S., Krahn A. et al. Indefication of patients most likely to benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy: the Canadian Implantable Defibrillator Study. *Circulation* 2000; 101; 1660-1664.
 116. Singh B. Significance and control of cardiac arrhythmias in patients with congestive cardiac failure. *Heart Fail Rev*. 2002; 7; 285-300.

117. Stevenson W., Stevenson L. Atrial fibrillation and heart failure – five more years. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351; 2437-2440.
118. Sutton M., Scholt C. A prediction rule for left ventricular dilatation post-MI. *Eur. Heart J.* 2002; 23; 509-511.
119. Takemoto M., Yoshimura H., Obha Y. et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilotion and clinical status in patients without structural heart disease. *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2005; 45; 1259-1265.
120. The AFFIRM Investigators. Baseline characteristics of patients with atrial fibrillation: the AFFIRM Study. *Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhytm Management. Am. Heart J.* 2002; 143; 991-1001.
121. Tomizawa Y., Endo M., Nishida H. Surgical repair of left ventricular aneurysmi long-term results. *Kuobu Geka* 2003; 56; 528-531.
122. Trichon B., Felker G., Shaw L. et al. Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patient with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am. J. Cardiol.* 2003; 91; 538-543.
123. Torpy J.M., Burke A.E., Glass R.M. Acute emotional stress and the heart // *JAMA*. — 2007. — Vol. 298. — P. 360.
124. Tsikouris J., Cox C. A review of class III antiarrhythmic agents for atrial fibrillation: maintenance of normal sinus rhythm. *Pharmacotherapy* 2001; 21; 1514-1529.
125. Watanabe M.A., Marine J.E., Sheldon R. et al. Effects of ventricular premature stimulus coupling interval on blood pressure and heart rate turbulence // *Circulation*. — 2002. — Vol. 106. — P. 325-330.

	<p>126. Wessel N., Malberg H., Walther Th. <i>Heart rate turbulence: higher predictive value than other stratifiers?</i> // <i>Circulation</i>. — 2004. — Vol. 109. — 150-151.</p> <p>127. Wichterle D., Melenovsky V., Malik M. <i>Mechanisms involved in heart rate turbulence</i> // <i>Card. Electrophysiol. Rev.</i> — 2002. — Vol. 6. — P. 262-266</p> <p>128. Wong C., White H.D., Wilcox R. et al. <i>New atrial fibrillation after acute myocardial infraction independent predict death: The GUSTO-III experiluce</i>// <i>Am. Heart J.</i> — 2000. — Vol. 140. — P. 878-885.</p> <p>129. Wyse D., Walbo A., DiMarco J. et al. <i>A comparison of rate control and rhytm control in patients with atrial fibrillation. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators.</i> <i>N.Engle J. Med.</i> — 2002. — 347. — 1825-1833.</p> <p>130. Wu E., Chia H., Gill J. <i>Reversible cardiomyopathy after radiofrequency ablation of lateral free-wall pathway-mediated incessaut supraventricular tachycardia</i>// <i>Pacing Clin. Electrophysiol.</i> — 2000. — 23. — 1308-1310.</p> <p>131. Ziegelstein R.C. <i>Acute emotional stress and cardiac arrhythmias</i> // <i>JAMA</i>. — 2007. — Vol. 298. — P. 324-329.</p> <p>132. Zimmermann M. <i>Sympathovagal balance prior to outset of repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia.</i> <i>PACE</i>. 2005; 28; 163-167.</p>
Кліні- чні реко-	<p>133. Бокерия Л.А. Показания к терапии ИКД. В кн.: Рекомендации Всероссийского научного общества специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции — М.: "Золотой абрикос",</p>

<p>менда- ції</p>	<p>2005. – С.69-96</p> <p>134. Попов В.В., Радзевич А.Э., Князева М.Ю., Капица Н.П. Электрокардиографические методы выявления факторов риска жизнеопасных аритмий и внезапной сердечной смерти при ИБС. Данные А.Э.Радзевича. – М.: ГОУ ВПО МГМСУ Росздрава. – 2007. – 180 с.</p> <p>135. Moss A., Canom D., Daubri J. et. al. Multicenter Automatic Defibrillation Implantation Trial II (MADIT II): Design and clinical protocol. ANE 1999; 4; 83-91.</p>
<p>Мате- ріали конфе- ренцій та з'їздів</p>	<p>136. Гай О.І., Єпанчіцева О.А., Левчук О.В., Шуба О.В. Вивчення чинників ризику розвитку серцево-судинних захворювань у хворих з різними формами фібриляції передсердь у відділенні аритмій серця в рамках дослідження THE EURO HEART SURVEY ON ATRIAL FIBRILLATION// Порухення ритму серця: сучасні підходи до лікування. Матеріали пленуму правління асоціації кардіологів України. Тези доповідей. – Київ, 2005. – С. 20</p> <p>137. Сичов О.С., Горбась І.М., Солов'ян Г.М. та ін. Епідеміологічна оцінка поширеності різних форм фібриляції та тріпотіння передсердь і клінічне дослідження факторів їх виникнення// Матеріали 7 Національного Конгресу кардіологів України. Тези доповідей. – Дніпропетровськ, 2004. – С.55</p> <p>138. Al-Khatib S., Shaw L., Shal M. et al. Atrial fibrillation in congestive heart failure: is rhythm control therapy superior to rate control therapy ? Program and abstracts of the American Heart Association 2003 Annual Meeting: November 9-12. Orlando (Florida) 2003; Abstract.</p>

	139. Chernyavskiy A. M., Marchenko A.V., Hapaev C. A. <i>Risk factors of the surgical treatment of the post infarct aneurysms of heart. 7 Russian congress of cardiovascular surgeons 2001; 2; 62.</i>
Електронні ресурси	140. Naccarelli, Gerald. <i>Лечение мерцательной аритмии: новые антиаритмические препараты. www. afsymposium.org</i>

Features arrhythmic syndrome in patients with chronic coronary heart disease and means of correction

N. K. Fedosyeyeva

Summary. Arrhythmic syndrome is most common in the clinic of internal medicine and has direct relevance to sudden cardiac death. Holter electrocardiogram monitoring is the "gold" standard in the diagnosis of cardiac rhythm and conduction, especially against the organic substrate in patients with CHD. And Echo-CG allows to specify the state of cardiac hemodynamics. Treating arrhythmias is complex and not completely solved problem.

This study was aimed prevalence and features of the arrhythmic syndrome in inpatients chronic coronary disease, evaluation of diagnostic possibilities of Holter-ECG and echo-CG in studying the structure of rhythm disturbance, studying the degree and form of extrasystoles and their correlation with age of the patient, the period of the day, possible episodes of transient myocardial ischemia, evaluate the effectiveness of treatment of this patient selection.

Toward this end the continuous examination and treatment of 354 patients with chronic forms of coronary disease with different cardiac rhythm disturbances and associated states. The study found that patients in this collection arrhythmic syndrome occurs in 100% of cases, with predominant Extrasystolic arrhythmia. The most common type of distribution is the beat "vagus" to "independent." Major changes of organic substrate installed in those patients who have had a myocardial infarction. Pathogenetic treatment of patients with chronic forms of coronary disease with arrhythmic syndrome is only partially carried out under national guidelines.

Keywords: Arrhythmic syndrome, Atrial fibrillation, , Chronic ischemic heart disease, Extrasystolic arrhythmia, Holter- ECG, Sudden cardiac death.